Beiträge aus der Praxis zu Ursachen, Verlauf und Behandlung akuter Mastitiden

Alexander Schmid-Lindner

1967

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Professor Dr. W. B a i e r

Beiträge aus der Praxis

zu Ursachen, Verlauf und Behandlung

akuter Mastitiden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Alexander Schmid-Lindner
prakt. Tierarzt

aus

Germering vor München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. A. Herrlich
Referent: Professor Dr. W. Baier

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 7. 1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNI-Druck, München 13, Amalienstraße 85

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	2
II. LITERATURBESPRECHUNG	3
1) Ursachen der Mastitiden	3
A) Prädisponierende Umweltfaktoren	3
B) Mikroorganismen als Mastitisursache	13
2) Verlauf, Therapie und Regeneration akuter Mastitiden	17
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	23
1) Material und Methodik	23
2) Untersuchungsergebnisse	25
A) Beispiele	25
B) Auswertung und Zusammenstellung der Ergebnisse	38
IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	65
V. ZUSAMMENFASSUNG	75
VI. LITERATURVERZEICHNIS	81
LEBENSLAUF	88

I. EINLEITUNG

Es ist bekannt, daß die Euterentzündungen auch heute noch zu den häufigsten Krankheiten des Rindes zählen. Sie bedingen hohe finanzielle Verluste, die sich aus dem Rückgang der Milchleistung, der Qualitätsminderung der Milch, Fehlproduktion von Milcherzeugnissen sowie vorzeitigen Abgängen im Tierbestand ergeben.

Neben den im Vordergrund des Interesses stehenden chronischen Mastitiden und Sekretionsstörungen sind nach wie vor auch akute Mm.[+)] von Bedeutung. Wenn auch nur sporadisch auftretend, sind sie doch wegen der Gefahr des völligen Versiegens der Milch sowie der Allgemeinerkrankung der betroffenen Tiere gefürchtet.

Aufgabe vorliegender Arbeit war es festzustellen, welche prädisponierenden Faktoren beim Zustandekommen akuter Mm. von Bedeutung sind.

Weiter sollen sich die Untersuchungen mit dem klinischen Verlauf und der Therapie dieser akuten Mm. befassen. Schließlich wird der Zustand der betroffenen Viertel sowie der Milch nach Abklingen der akuten Mastitis untersucht werden, um Aussagen über das Regenerationsvermögen des Eutergewebes machen zu können.

+) Mm. = Mastitiden
M. = Mastitis

II. LITERATURBESPRECHUNG

1) Ursachen der Mastitiden +)

A) Prädisponierende Umweltfaktoren

a) Milchleistung, Laktationsalter, Laktationsstadium

Durch Zuchtauslese und Verbesserung der Ernährung sind unsere Hausrinder zu einer enormen Leistungssteigerung gebracht worden, wobei das Euter ein Vielfaches seiner ursprünglichen Größe und Milchergiebigkeit erreichte. Das Euter hat mit zunehmender Leistungsforderung jedoch gleichzeitig an Abwehrkraft und Widerstandsfähigkeit verloren.

Nach HEIDRICH und KELCH (14) sind 75 Prozent aller mastitiskranken Tiere Hochleistungstiere. ALTERAUGE (2) und KRÜGER (20) beobachteten, daß Tiere mit hohen Milchleistungen, die unter gleichen Bedingungen wie Tiere mit niedrigen Milchleistungen gehalten wurden, häufiger erkrankten und offensichtlich anfälliger gegenüber Eutererkrankungen sind.

Auch TEUTE (42) ermittelte eine eindeutige Korrelation zwischen dem Anstieg der Milchleistung und der Zunahme der Mm.

BAIER, KALICH und KRIEGER (3) stellten ein besonders häufiges Auftreten speziell der Coli-Mm. bei Kühen mit gut entwickelten Eutern und hoher Milchleistung fest.

+) Vorliegende Arbeit befaßt sich mit den akuten Mastitiden; doch sind die meisten der hier angeführten prädisponierenden Umweltfaktoren nicht unbedingt speziell akute Mm. auslösende Faktoren. Sie wirken sich ganz allgemein mastitisfördernd aus; dabei können akute oder chronische Mm. auftreten.

Im Gegensatz dazu stehen die Untersuchungsergebnisse von LEGATES und GRINNELS (22), wonach die Milchleistungsfähigkeit in keiner Beziehung zur Infektionsbereitschaft steht. Auch WARD (44) konnte zwischen leistungsstarken und leistungsschwachen Tieren keine Unterschiede in der Disposition zu M. feststellen. Ebenfalls konnte zwischen dem Milchfettertrag und der M.-Anfälligkeit von RENDEL (30) auch in späteren Laktationen kein Zusammenhang festgestellt werden.

Tiere jeden Alters, besonders aber diejenigen im Alter von 6 bis über 8 Jahren - also Tiere im besten Nutzungsalter - werden befallen (6). Von RENDEL (30) wurden 110 Tiere über 5 aufeinanderfolgende Laktationen unter Kontrolle gehalten. Mit zunehmendem Alter stieg die Häufigkeit der Mm. an.

Auch SEELEMANN (40) stellte bei Untersuchungen an mehr als 5.000 Kühen ein Ansteigen der Mm. von der zweiten bis fünften Laktation von 9 auf 52 Prozent fest.

Ähnlich sind die Untersuchungsergebnisse von PLASTRIDGE (28), die einen Zuwachs der Infektionsquote von der 1. bis 8. Laktationsperiode von 14 auf 100 Prozent ergaben. Er führt die Zunahme der Mm. mit steigendem Lebensalter auf die Möglichkeit einer persistierenden Infektion und einer Reinfektion im Alter zurück (27).

TEUTE (42) vermutet einen Zusammenhang mit der Erschlaffung des Zitzenschließmuskels im Alter.

Auch das Laktationsstadium scheint einen Einfluß auf das M.-Geschehen auszuüben. So wurde in verschiedenen Untersuchungen übereinstimmend festgestellt, daß

eine Häufung der Mm. zur Zeit der höchsten Leistung innerhalb der Laktationsperiode auftritt.

HEIDRICH und KELCH (14) beobachteten 50 Prozent der M.-Erkrankungen während der ersten drei Monate der Laktation. AEHNELT und KRAUSE (1) stellten den gleichen Prozentsatz schon während des Puerperiums fest; 30 Prozent davon erkrankten bereits im Frühpuerperium bis zum 9. Tag post partum. BRADLIE und FODSTAD (5) fanden 42 Prozent der M.-Erkrankungen während der frühen Trächtigkeitsperiode.

KRÜGER (20) dagegen stellte eine Häufung der Mm. kurz vor und nach der Geburt und während des Trockenstellens fest.

Von GLÄTTLI (11) wurden akute Mm. sowohl bei frischmelkenden Kühen als auch am Ende der Laktation vor dem Trockenstellen gehäuft beobachtet. Die gleichen Feststellungen machte GOETZE (12) in bestimmten Kuhfamilien. Er nimmt hormonelle Einflüsse als Ursachen dafür an.

b) Erbfaktoren

So groß der Einfluß einer hohen Milchleistung auf das M.-Geschehen auch ist, so scheint doch auch eine erbliche M.-Disposition von Bedeutung zu sein. TEUTE (42) beobachtete in vielen Fällen bei Kühen eine besondere Anfälligkeit gegenüber Streptokokken-Mm., die sich später auch bei den Töchtern zeigte.

Familiäres Auftreten bestimmter Eutererkrankungen ohne erkennbare anatomische Fehler wurden auch von GOETZE (12) beschrieben.

Eine in letzter Zeit vermehrt geforderte Zuchtwahl auf resistente Tiere im Sinne der m.-freien Kuhfamilie ist als Fernziel wohl anzustreben, dürfte aber doch gegenwärtig auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen, solange sichere Merkmale einer Resistenz nicht bekannt und erfaßbar sind.

Forschungen nach dieser Richtung unternahmen MITSCHERLICH und Mitarbeiter (24). Ausgehend von der Tatsache, daß man beim Menschen eine unterschiedliche Resistenz oder Empfänglichkeit gegenüber bestimmten Erkrankungen in Abhängigkeit vom Blutgruppensystem feststellen konnte, erschien es MITSCHERLICH denkbar, daß die Ausbildung der Resistenz des Euters gegen bakterielle Infektionen durch die direkte Anwesenheit der Blutgruppenfaktoren in den Drüsenzellen selbst oder auch durch eine pleiotrope Wirkung ihrer Gene beeinflußt wird. Untersuchungen ergaben, daß die mit Streptokokkenmastitiden behafteten Kühe die Blutgruppenfaktoren B, K und Z weniger häufig besaßen als Kühe der Vergleichsgruppe. So sprechen die Befunde dafür, daß Beziehungen zwischen der Veranlagung der Blutgruppenfaktoren und einer M.-Resistenz insbesondere bei Streptokokkeninfektionen bestehen.

Eine nachweisliche Bereitschaft bei erbbedingten anatomischen Anomalien der Euter-, Zitzen- und Strichkanalformen, bei denen die Übertragung, das Eindringen und das Haften der Bakterien begünstigt werden (12), große tief herabhängende und schlaffe, pendelnde Euter, deren Zitzen öfter mit dem Boden in Berührung kommen und leichter Verletzungen ausgesetzt sind, haben gegenüber normal entwickelten Milchdrüsen eine erhöhte Anfälligkeit für Mm. (25).

Gattung verursacht wird. Sie imponieren durch rasche Vermehrung und massive Toxinproduktion, die den akuten bis perakuten Verlauf der Krankheit teilweise erklären.

FEY (8B) untersuchte 1955 serologisch 113 E.-coli-Stämme, die von Mastitisfällen isoliert wurden. Dabei gelang es ihm, 85 dieser Stämme 36 verschiedenen Serotypen zuzuordnen. Die Gruppen O-9, O-8, O-86, O-81, O-2 und O-21 waren am häufigsten vertreten.

Weiter wurden 1800 Colistämme aus Rinderfaeces isoliert. Dabei fand man, daß die Serogruppenverbreitung dieser Stämme denen der M.-Stämme ähnlich war. Auch wurden Serotypen gefunden, wie sie auch bei Säuglingsdurchfällen ermittelt wurden. Alle von FEY ermittelten Serotypen, die von Mastitiden isoliert wurden, erwiesen sich in vitro als penicillinresistent und nicht resistent gegenüber Sulfathiazol, Sulfadimidin, Streptomycin und Tetracyclinen.

RADOSTITS (1961), zit. nach SOJKA (41), berichtet, daß 97,6 % der Colistämme, isoliert aus Coli-Mm., auf Chloramphenicol ansprachen, 95 % auf Neomycin, 75 % auf Tetracyclin und 74 % auf Dihydrostreptomycin.

Streptokokken

Von den Streptokokken kommen als M.-Erreger hauptsächlich Str. agalactiae, Str. uberis und Str. dysgalactiae in Frage. Nach SEELEMANN (40) sind Str. heute noch die am häufigsten anzutreffenden Erreger i. d. Regel chronischer, in seltenen Fällen aber auch akuter Mm.

Schließlich sollen die Schematisierung der M.-Therapie und die viel geübte Laienbehandlung als prädisp. Momente nicht unerwähnt bleiben (26).

B) Mikroorganismen als M.-Ursache

Die infektiöse M. ist durch ihre Vielseitigkeit gekennzeichnet. Wie das vorangegangene Kapitel gezeigt hat, sind schädigende Umwelteinflüsse meist ihre Voraussetzung.

Eine Reihe von Keimarten kann unter besonderen Bedingungen und Umständen zu einer Eutererkrankung führen (13), und es scheint so, als ob ein Erreger im Euter kaum ohne Hilfsursache zur dauernden Ansiedlung kommt (9). Wenn auch schwach pathogene Keime und Saprophyten im erkrankten Euter nachgewiesen werden können, so weiß man doch, daß bestimmte Erreger spezifisch euterpathogen sind und als Ansteckungsquelle für gesunde Tiere angesprochen werden müssen.

a) Die derzeitig wichtigsten Erreger von Mm.

(In dieser Übersicht sollen auch die Erreger chronischer Mm. mit berücksichtigt werden, da sie unter besonderen Verhältnissen die Ausgangssituation für akute Mm. darstellen können)

Escherichia coli

Es handelt sich bei E. coli um einen normalen Darmbewohner gesunder Tiere, dessen Pathogenität im Euter milieubedingt ist (14). Von KALICH (17) wird darauf hingewiesen, daß Coli-M. nicht durch ubiquitäre Colikeime, sondern durch besonders toxische Stämme dieser

Behelfsställen nachteilig auf das Euter auswirken.

Die Untersuchungen von SCHILDBACH (36), die sich mit dem Zusammenhang von Klimaeinflüssen und M.-Entstehung befassen, bestätigen die Erfahrungen anderer Autoren, daß es sich ohne Ausnahme bei den erkrankten Rindern um Tiere mit hoher Milchleistung handelte. Die Eutergröße lag meist über der Norm. Durch die größere Oberfläche ist an einem derartigen Hochleistungsorgan ein noch größerer Wärmeentzug möglich, als dies bei einem normalen Euter der Fall ist. Durch die schwache Behaarung und das Unvermögen der Euterhaut, sich tiefen Temperaturen durch eine Herabsetzung der Hauttemperatur anzupassen und sich dadurch gegen einen übermäßigen Wärmeentzug zu wehren, muß damit gerechnet werden, daß auch eine Wärmeabgabe durch zu große Luftfeuchtigkeit und zu starke Luftbewegungen eine Resistenzminderung gegen Infektionen verursachen kann.

f) Sonstige Einflüsse

Jede Resistenzminderung des Organismus, Reizbelastungen und Stressfaktoren, wie gleichzeitige und vorhergegangene Infektions- oder Invasionskrankheiten, Gastroenteritiden, Impfungen usw., erhöhen die Anfälligkeit des Euters (17, 42).

Auch sollen Wechselbeziehungen zwischen einem gestörten Puerperium und dem Vorkommen von Mm. bestehen, z. B. erhöhte Infektionsgefahr durch unphysiologisch lang abfließendes Lochialsekret (25). Selbst Kausalbeziehungen zum Brunsthormonspiegel scheinen zu bestehen, denn M.-Fälle werden häufig in der Brunstperiode beobachtet.

Eine zu enge Aufstallung kann das Zustandekommen von Mm. dadurch begünstigen, daß beim Liegen Zitzen und Euter leicht Trittverletzungen durch benachbarte Tiere ausgesetzt sind. Zu kurze Stände, bei denen das Euter der liegenden Kuh nur zum Teil auf dem Stallboden liegt und zum Teil über die scharfen Kanten hinausragt, können ebenso wie unebener und harter Boden bei ungenügender Einstreu zu Quetschungen des Eutergewebes führen (25).

Durch solche Traumen wird in vielen Fällen erst der loc. min. res. geschaffen, der dann zum Auftreten einer M. führt. So erzeugten BAIER, KALICH, KRIEGER (3) durch die parenterale Verabreichung von Colitoxinen an eine laktierende Kuh noch keine Mastitis. Erst durch mechanische Bearbeitung eines Euterviertels trat prompt eine parenchymatöse Mastitis auf. In dieser mechanischen Einwirkung, die zu Quetschungen, Zerrungen, Zerreißungen am Euter führt, verursacht sowohl durch Trittverletzungen als auch durch grobes, schonungsloses und unsachgemäßes Melken, sehen viele Autoren, u. a. WALSER und WEISS (43B), eine wichtige Entstehungsursache für Mm.

Feuchte und zu lange liegenbleibende Streu begünstigt die Anreicherung von Bakterien und kann die Bodenkälte nicht genügend isolieren. Sie begünstigt ebenso wie Zugluft, die durch undichte Fenster und offenstehende Türen entsteht, das Auftreten von Mm. Das gleiche gilt bei starken Schwankungen der Tag- und Nachttemperaturen sowie bei Gewittern mit plötzlicher Abkühlung nach Hitzeperioden.

Bei Weidegang kann sich in den Frühjahrs- und Herbstmonaten das Übernachten auf kaltem Boden in zugigen

von entsprechend ausgebildeten Melkern richtig bedient und laufend gepflegt wird (4). In Bayern zum Beispiel sind aber höchstens 25 Prozent aller Melker in Melkmaschinenkursen ausgebildet worden. So ist es verständlich, daß Fehler beim Maschinenmelken und Nachlässigkeiten in Wartung und Pflege recht häufig vorkommen. Die häufigsten Fehler beim Maschinenmelken, die nach Beobachtungen von BAIER und WALSER (4) sowie TEUTE u. a. (42) gemacht werden, sind

Unterlassen des Anrüstens,
Blindmelken,
schlechtes Ausmelken,
überhöhtes Vakuum,
falsche Pulstaktgeschwindigkeit.

Weiterhin stellen ungeeignete, abgenutzte und schlecht gereinigte Zitzengummi eine besondere Gefahrenquelle dar. Auch beim Handmelken können Fehler gemacht werden, wenn durch Quetschungen, Aneinanderreiben und Zerren beim sog. Knebeln, bei unnötig langem Strippen die Zisternenschleimhaut geschädigt wird (14). Durch diese Noxen beim Hand- und Maschinenmelken kann es Läsionen geben (Desquamation des Strichkanalepithels), die den Keimen das Eindringen ermöglichen und schon für sich allein oder beim Hinzukommen anderer prädisponierender Faktoren eine M. auslösen können (15).

e) Ungünstige Umweltbedingungen

Umweltbedingte Einflüsse, die beim Zustandekommen von Mm. eine Rolle spielen, sind unzweckmäßige und unhygienische Stallverhältnisse, ungünstiges Klima und besondere Weideverhältnisse.

Zur Beseitigung bzw. Verhütung fütterungsbedingter Mm. wird empfohlen, notwendige Futterumstellungen allmählich erfolgen zu lassen. Alle durch Fütterung bedingten Reizzustände des Darmes sind zu vermeiden, da sie die Einwanderung der Colikeime in das Blut bedingen können und somit bei gegebener Prädisposition evtl. zur Euterentzündung führen.

Schließlich sehen andere Autoren (26) auch einen prädisponierenden Faktor im Vitamin-A-Mangel. Vitamin-A-arme Winterfütterung, die zur Atrophie und Degeneration der Schleimhäute und des Drüsenepithels führt, soll einer M. Vorschub leisten.

d) Melktechnik

Mangelhafte Melktechnik verursacht in erster Linie Euterkatarrhe, d. h. Reizzustände ohne bakteriellen Befund sowie latent einsetzende und chronisch verlaufende Streptokokken und Staphylokokken-Mm. Trotzdem sollen diese Mm.-auslösenden Faktoren besprochen werden, da unsachgemäßes Melken nicht nur einen aseptischen Euterkatarrh auslösen, sondern auch das akute Aufflackern einer ruhenden Infektion dadurch bewirkt werden kann (18). Im Gegensatz zu Handmelkbetrieben ist das Infektionsrisiko in Betrieben, in denen die Milchgewinnung mechanisiert wurde - und das sind in der Bundesrepublik heute ca. 70 - 80 Prozent - unverkennbar höher geworden (9, 14).

Es kann zwar angenommen werden, daß die Melkmaschine in ihrer heutigen Konstruktion die Milchdrüse ebenso wenig schädigt wie richtig durchgeführtes Handmelken, sofern die Maschine am geeigneten Euter angesetzt,

Fütterung mit Eiweißkonzentraten (28) und andererseits intensive Rübenfütterung mit häufigerem Auftreten von Mm. in Zusammenhang gebracht worden (42). Bei Coli-Mm. treten Fütterungsfehler als prädisponierende Faktoren klarer in Erscheinung.

1932 beobachteten und beschrieben LESBOUYRIES, PACCHIONI und HUPKA (zit. nach BAIER, KALICH, KRIEGER, 3), daß einer Coli-M. in der Regel Indigestionen vorausgehen oder damit verbunden sind. Diese Darmentzündung brachten sie in ursächlichen Zusammenhang mit der entstandenen Eutererkrankung. Ebenso wurde später von ROLLE (33) das Auftreten der Coli-Mm. sehr häufig bei Futterumstellung von einem gewohnten auf ein qualitativ zwar gutes, jedoch ungewohntes Futter beobachtet.

BAIER, KALICH und KRIEGER (3) verweisen auf die Variabilität der Escherichia coli bei Futterumstellungen und auf die mögliche Auswanderung aus dem Colon in den Dünndarm. Belegt wurde diese Annahme durch einen Versuch an weißen Mäusen, denen Colitoxin injiziert worden war. Dadurch kam es zu einer Hyperämie der Dünndarmschleimhaut, zur Resorptionsmöglichkeit an dieser Stelle und zur tödlichen Coliseptikämie (ROLLE, KALICH und Mitarbeiter, zit. nach BAIER, KALICH und KRIEGER, 3).

Diese Veränderung der Darmflora kann besonders durch eine krasse Fütterungsumstellung (17), wie es im Frühjahr und Herbst oft der Fall ist (Übergang zu Grünfutter, Rübenblattfütterung, toxisch wirkende Futterschädlichkeiten), herbeigeführt werden. Bei entsprechender Prädisposition am Euter können solche Störungen über den Weg einer Bakteriämie eine Coli-M. auslösen.

Auch die stärkere Anfälligkeit der Schenkelviertel wird bei galaktogenem Infektionsweg auf die größere Gefahr der Verschmutzung mit Kot, Fruchtwasser und Lochien zurückgeführt.

Von BRADLIE und FODSTAD (5) und ULLNER (43) wird darauf hingewiesen, daß die hinteren Viertel und Zitzen größer ausgebildet und traumatischen Schädigungen durch Nachbartiere, Kotstufe oder Zugluft stärker ausgesetzt sind.

HEIDRICH und KELCH (14), KÄSTLI (18), SCHMALSTIEG (37) und andere Autoren stellten für Infektionen durch die Coli-Aerogenes-Gruppe eine größere Anfälligkeit der Hinterviertel fest. Die gleichen Beobachtungen wurden von BRADLIE und FODSTAD (5) sowie von TEUTE (42) auch für die Staphylokokken-Mm. gemacht. Dagegen konnte für die Streptokokken-Mm. keine Prädisposition bestimmter Viertel festgestellt werden (42). Durch C. pyogenes verursachte Eutererkrankungen fanden BRADLIE und FODSTAD (5) vorwiegend aus den Vorderviertel.

Was die Zitzenform anbelangt, so wurde festgestellt, daß galaktogene Euterinfektionen häufiger bei Zitzen mit tellerförmigen Enden und solchen mit trichterförmig ausgeweiteten Öffnungen anzutreffen sind als bei Zitzen mit mehr spitzen und abgerundeten Kuppen (12).

c) Fütterung und Haltung

Die Frage, ob Fütterungsfehler beim Zustandekommen von Mm. eine Rolle spielen, ist für alle Mm. nicht eindeutig zu beantworten. Einerseits sind reichliche

Staphylokokken

Während in letzter Zeit durch eine gezielte Therapie (Herdensanierung) ein Rückgang der Galtstreptokokken-Mm. zu verzeichnen ist, gewinnen die durch andere Str. und durch Staphylokokken verursachten Mm. mehr an Bedeutung. Nach RENK (31) kommen Staphylokokken in der Umgebung der Kühe sowie in der Milch aus normalen Eutern vor. Sie können Entzündungen mit recht unterschiedlichen Krankheitsbildern und verschieden schweren Verlaufsformen hervorrufen.

Corynebacterium pyogenes

Es ist der gefährliche Erreger der Pyogenes-Mm. oder der sog. "Holsteinischen Euterseuche". Vorwiegend sind noch nicht in Laktation stehende Euter junger Rinder und trockenstehende Euterviertel von Kühen befallen. HEIDRICH und KELCH (14) sahen diese M.-Art vorwiegend bei älteren Kühen. Diese M.-Form scheint aber auch gern in Verbindung mit pathologisch veränderten Zitzen aufzutreten (43).

b) Keime von derzeit untergeordneter Bedeutung

Pseudomonas aeruginosa

Dieser Keim, meist saprophytisch lebend, kommt in den letzten Jahren, besonders in den USA, relativ häufig als M.-Erreger vor. Er dürfte jedoch nicht m.-spezifisch sein (9).

Mycobacterium tuberculosis
Brucella abortus

Beide Keime, die bis vor kurzem noch als Erreger ge-

fürchteter Anthropozoonosen auch im Euter bzw. in der Milch ermittelt wurden, treten heute in der Bundesrepublik nur noch vereinzelt in Erscheinung, nachdem die Tuberkulose- und Brucellosebekämpfung so gut wie abgeschlossen ist.

Salmonellen
Pasteurellen
Clostridium perfringens
Aerobacter aerogenes
Bacillus cereus
Listeria monocytogenes
Proteus vulgaris

Diese Keime scheinen hauptsächlich milieubedingt zu sein und werden nur selten - wahrscheinlich infolge Verunreinigung des zu untersuchenden Materials - angetroffen (13).

Hefepilze

Sie verursachen nicht nur leichte Mm. mit vorübergehenden Sekretionsstörungen, sondern können auch schwere parenchymatöse akute Mm. auslösen.

Nach MEHNERT u. Mitarb. (23) können nach Euterentzündungen, die mit hohen Dosen Penicillin behandelt wurden, akut oder chronisch verlaufende Hefe-Mm. auftreten. Der Grund, weswegen Penicillin das Wachstum von Hefen im Euter fördert, soll darin zu sehen sein, daß bestimmte Hefen die Antibiotica als Stickstoffquelle und damit als zusätzliche Energiequelle nutzen können.

c) Unspezifische Mm.

Unspezifische - also bakteriologisch negative - Sekretionsstörungen des Euters, die meist nicht oder zu

spät erkannt und behandelt werden, bilden vielfach die Basis für die Entwicklung spezifischer Mm. Diese umwelt- und konstitutionsbedingten Erkrankungen, die auch als "Euterkatarrhe" bezeichnet werden, stellen ein Problem von steigender Bedeutung dar (6, 13, 26). Sie sollen bis in 75 % der Fälle nachzuweisen sein und in ca. 33 % zur bakteriellen Besiedlung der Mamma führen (13). Oft hinterlassen die Euterkatarrhe nach der Ausheilung eine erhöhte Anfälligkeit für Rezidive (6).

LAING (21) weist auf die Möglichkeit hin, daß die unspezifische Sekretionsstörung ein Restzustand einer vorangegangenen infektiösen M. sein könnte.

2) Verlauf, Therapie und Regeneration akuter Mastitiden (Verlauf und Beeinflußbarkeit der akuten Mm.)

a) Verlauf

Die entzündliche Reaktion des Euters auf die schädigende Wirkung der Entzündungserreger oder deren Toxine zeigt sich bei chronischen und akuten Mm. im Hohlraumsystem (Alveolen, Milchgänge und Zisterne) sowie im Bindegewebe des intra- und interlobulären Stützgerüstes und in den Wänden der Milchgänge und der Zisterne. Die Art der entzündlichen Prozesse wird wesentlich von der Intensität und Dauer des Krankheitsprozesses geprägt. Bei akuten Entzündungen überwiegen Ödeme des hyperämischen Interstitiums und seröse, eitrige, fibrinöse oder jauchige Exsudation in die Drüsenhohlräume. Hierbei kann es nicht nur zur Zerstörung der Epithelien, sondern auch zu eitrigen Einschmelzungen und Nekrosen kommen, die sich

Übersicht über die gegenwärtige relative Bedeutung der verschiedenen Aetiologien der Mm., verglichen mit früheren Angaben und Daten anderer Länder (45)

	Deutschland 1950 - 1960		im Vergleich zu		
	ca. Prozent der Fälle	Tendenz der Erkrankungsfälle	Deutschland 1946 - 1947	Schweiz 1960	England 1951 - 1960
Streptokokken-Mastitis	8 - 12	abnehmend	50	29	45
Staphylokokken-Mastitis	10 - 15	gleichbleibend bis zunehmend	keine Angaben	63	44
Coli-Mastitis	20	gleichbleibend	5	1	3
Pyogenes-Mastitis	5	gleichbleibend bis zunehmend	20	keine Angaben	5
Mischinfekt.	10	gleichbleibend	5	7	1
Keine Keime nachzuweisen	43	gleichbleibend bis zunehmend	keine Angaben	keine Angaben	4

sowohl auf das Epithel als auch auf das Stützgerüst erstrecken (12).

Ein wesentliches Merkmal ist die Veränderung des Sekretes. Bei weniger heftigen akuten Entzündungen ist die Menge der Milch aus den entzündeten Vierteln deutlich vermindert, aber auch in gesunden Vierteln eingeschränkt. Das Sekret aus den kranken Vierteln sieht noch milchähnlich aus, ist aber bläulich-weiß, gelb oder etwas rötlich verfärbt und mit feinen Gerinnseln oder größeren Flocken durchsetzt.

Bei heftigem akutem Krankheitsverlauf lassen sich nur einige Tropfen eines Sekretes ermelken, das den Milchcharakter verloren hat. Es ist serumähnlich, eitrig, fibrinhaltig, serös-blutig oder jauchig, von gelber, rötlich-gelber, grauer oder braunroter Farbe und von wässriger, dickflüssiger oder breiiger Beschaffenheit. Die serumähnliche Flüssigkeit ist mitunter von feinkörnigen Massen, Gerinnseln oder Flocken durchsetzt. In den nichtentzündeten Vierteln läßt die Milchproduktion erheblich nach und kann bei schwerem Krankheitsverlauf ganz aufhören (14, 15). Wenn allgemeine Erscheinungen schon wieder im Abklingen begriffen sind, können Milchveränderungen infolge noch bestehender Gewebsreaktionen noch weiter andauern, wobei meist starke Leukozyten-Emigration beobachtet wird. Das Sekret nimmt dann das Aussehen reinen Eiters an. Auch vollkommen hämorrhagisches Exsudat wird unter Umständen ausgeschieden. FEY (8A) spricht in diesem Zusammenhang von dem allgemeinen Prinzip, daß das Milchsekret mit zunehmendem Grad der Mm. immer blutähnlicher wird.

Auf Grund des Krankheitsverlaufs, der unterschiedlichen Beschaffenheit des Sekretes und der Art der vorherr-

schenden Entzündungsmerkmale können bei den akuten Mm. folgende M.-Formen unterschieden werden:

a) Galactophoritis et Mastitis catarrhalis acuta

b) Mastitis acuta gravis (15, 31)

Die akuten Mm. sind in ätiologischer Hinsicht durch eine klinische Untersuchung nicht einfach voneinander zu unterscheiden, da das Allgemeinbefinden des Tieres, Adspektion und Palpation der Milchdrüse oft gleichartige Befunde ergeben. Von GÖTZE (12) sowie HEIDRICH und RENK (15) wird darauf hingewiesen, daß eine gewissenhafte klinische und bakteriologische Untersuchung für eine genaue Diagnosestellung von besonderer Bedeutung ist und wertvolle Hinweise für die Prognose gibt. Allerdings läßt sich diese Forderung nach bakteriologischer Untersuchung oft nur schwer durchführen, da ein möglichst frühzeitiger Behandlungsbeginn bei der Therapie akuter Mm. von ausschlaggebender Bedeutung ist und der bakteriolog. Befund aus zeitlichen Gründen nicht erst abgewartet werden kann.

Die M.-Therapie mit den modernen Antibiotika und Chemotherapeutika verzeichnet recht unterschiedliche Erfolge.

Bei den akuten parenchymatösen Mm. kann der Erfolg einerseits an der Verwendung zu geringer Mengen des betreffenden Therapeutikums scheitern, andererseits aber in manchen Fällen (bei lokaler Inst.) auch an der schweren Störung der Strömungsverhältnisse im erkrankten Euter. So sind z. B. die meisten Coli-Mm. hochakute parenchymatöse Mm. mit starker, gleichmäßiger Verschwellung des gesamten Parenchyms eines Viertels, bedingt durch Ödematisierung der Interstitien und Verstopfung der ge-

samten Milchräume. In diesem Zustand scheint es undenkbar, daß Medikamente in die erkrankte Drüse gelangen können. Auch gut diffundierende Stoffe können nur wenig weit in größere Kanäle dringen.

Geeignete Antibiotika- oder Sulfonamid-Präparate sollten bei diesen Erkrankungen auch von der Blutbahn her einwirken. Bei der starken Exsudation wäre zu erwarten, daß eine ausreichende Konzentration der Mittel erreicht wird.

Die Zutrittsmöglichkeiten können ferner durch Anwendung entzündungs- und ödemwidriger sowie kreislaufördernder medikamenteller und physikalischer Mittel verbessert werden.

Versucht man eine lokale oder auch parenterale Behandlung erst dann einzuleiten, wenn schon schwere klinische Erscheinungen aufgetreten sind, können auch enorme Mengen der Medikamente den Prozess oft nicht mehr beeinflussen (7).

Bei keiner akuten M. (im besonderen akuten Coli-M,) läßt sich eine sichere günstige oder ungünstige Prognose stellen. Auch schwerste Coli-Mm. heilten mitunter spontan ab, ohne daß die geringste Behandlung erfolgte (7). Die Wirkung der Antibiotika kann dadurch mitunter überschätzt werden. In wirklich schweren Fällen sind die entscheidenden Schäden oft schon vor der Behandlung perfekt. Günstige Fälle heilten trotz stürmischen Beginnens von selbst, was aber kaum erkannt wird, da sie in der Praxis nie unbehandelt bleiben (7).

Generell jedoch gilt als wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie der akuten Mm. eine frühzeitige Diagnosestellung und die unverzüglich sich daran an-

schließende Behandlung. Die Behandlung aller Euterleiden hat die größtmögliche Aussicht auf Erfolg zu einer Zeit, in der die Gewebsveränderungen noch nicht allzu weit fortgeschritten sind (12, 14, 19, 26).

b) Regeneration

Das faserige Bindegewebe besitzt eine fast unbeschränkte Regenerationskraft. Die Erneuerung des Drüsenepithels (Parenchymgewebes) ist u. U., obwohl es differenziert angelegt ist, ebenfalls möglich. Schon physiologisch erfolgt ein fortgesetzter Verschleiß und Wiederersatz von Zellen, und zwar sind es stets Epithelien, die noch vorhanden sein müssen, aus denen die Neubildung erfolgt. Allerdings sind dazu die ausgereiften, sezernierenden Drüsenzellen in der Regel nicht befähigt. Der Ersatz erfolgt vielmehr von Keimlagern, die als kleine, noch unentwickelte Zellen direkt der Basalmembran bzw. dem Bindegewebe aufliegen (10). Sind größere Defekte entstanden, so geht in gleicher Weise wie beim Deckepithel die Ersatzbildung von den Rändern aus. Die neuen Zellen schieben sich über den Defekt hinweg und schließen so die Lücke. Sind Drüsenausführungsgänge in dem Defekt stehen geblieben, so beteiligen sich auch deren Epithelkeimlager an der Regeneration. Die Heilpotenz des Eutergewebes ist gut, jedoch umso fraglicher, je fortgeschrittener die Gewebsläsionen zu Beginn der Behandlung schon sind, je mehr also die Epithelkeimlager, von denen aus allein eine Regeneration möglich ist, betroffen sind.

Es besteht also eine direkte Beziehung zwischen Behandlungsbeginn und der Fähigkeit des Euterparenchyms, sich zu regenerieren (10).

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1) Material und Methodik

Meinen Untersuchungen liegen 100 Mastitisfälle in 80 Stallungen zugrunde. Der Praxisbereich umfaßt ca. 30 Ortschaften im westlichen Teil des Landkreises Fürstenfeldbruck Reg.bez. Obb.

Die Untersuchungen gliedern sich folgendermaßen auf:

a) Erhebungen über mutmaßliche prädisponierende Faktoren, die sich mastitisfördernd auswirken konnten. In diesem Zusammenhang wurden sowohl Milchleistung, Alter und Laktationsstadium, als auch Umweltfaktoren, wie Fütterung und Haltung der Tiere berücksichtigt.

b) Klinische Untersuchungen der erkrankten Tiere

Neben der allgemeinen Untersuchung, die Ernährungszustand, Futteraufnahme, Allgemeinbefinden etc. berücksichtigte, wurde die spezielle Untersuchung der Milchdrüse durchgeführt. Sie erstreckte sich auf die Beurteilung von Größe, Konsistenz, Schmerzhaftigkeit, Temperatur des befallenen Euterviertels.

c) Laboruntersuchung

In allen Fällen wurde eine bakteriologische und zytologische Untersuchung veranlaßt.

Zu diesem Zweck wurde jeweils eine Sekretprobe unter möglichst sterilen Kautelen entnommen und zur Untersuchung eingeschickt. Die bakteriologische und zytologische Untersuchung wurde vom Rindergesundheitsdienst in Bayern (Außenstelle München) durchgeführt.

Technik: Mit einer standardisierten, 0,01 ml fassenden Öse wurde von jeder Probe gut durchmischtes Sekret auf je ein Viertel einer Blutplatte ausgestrichen (Triptose Blood Agar Base [DIFCO] unter Zusatz von 7 % gewaschenen Rindererythrozyten [Schüttelblut]). Die Beurteilung der Blutplatte erfolgte nach einer Bebrütungszeit von 36 - 48 Stunden und 37°C.

Die Zellzählung wurde nach der Methode von PRESCOTT und BREED (29) vorgenommen; die von SCHALM (35) angegebene Modifikation dieser Methodik wurde dabei berücksichtigt.

d) Therapie

Zur Behandlung der akuten Mm. fand ausschließlich das von der Firma KNOLL entwickelte Chemotherapeutikum "Bacticin" im Sinne einer Modellbehandlung Anwendung. Es handelt sich um eine Kombination zweier substituierter Glycinamide, Hydroxychinolin und Undecensäure, die in dünnflüssigem Paraffin gelöst sind.

Nach Untersuchungen von HEIDRICH und KELCH (14) bietet es neben einer den antibiotischen Stoffen gleichwertigen antibakteriellen Wirkung noch die Vorteile einer guten Euterverträglichkeit und einer raschen Wiederausscheidung aus dem Euter.

Es wurde nach Angaben der Herstellerfirma eine einmalige Instillation von 20 ml durchgeführt, sofern die Mastitis frühzeitig behandelt werden konnte. Länger bestehende Fälle wurden zweimal im Abstand von ca. 12 Std. mit je 20 ml Bacticin behandelt, um den Melkturnus nicht zu unterbrechen. Nur bei wesentlicher Störung des Allgemeinbefindens wurde in einzelnen Fällen zusätzlich ein Sulfonamid i.v. appliziert.

e) Nachuntersuchungen

Ca. 3 Wochen nach der Behandlung wurde in allen Fällen

eine erste Nachuntersuchung durchgeführt. Neben der klinischen Untersuchung wurde mit Hilfe des Schalmtestes die Milch grobsinnlich auf ihren Zellgehalt geprüft. Die bakteriologische und zytologische Untersuchung wurde wiederum vom RGD in Bayern (Außenstelle München) durchgeführt. Alle diejenigen Fälle, die dabei noch einen klinisch-, bakteriologisch- oder zytologisch-positiven Befund ergaben, wurden 5 - 7 Monate später (meist nach dem nächsten Abkalben) einer nochmaligen, zweiten Nachuntersuchung unterzogen.

2) Untersuchungsergebnisse

A) Beispiele

Aus der Gesamtzahl der Fälle sollen hier einige charakteristische Fälle zur Verdeutlichung einiger wesentlich erscheinender Befunde herausgestellt werden.

a) Folgendes Beispiel stellt einen von insgesamt 45 Fällen dar, wo rechtzeitige Behandlung zu vollständiger Ausheilung führte.

Fall Nr. 6 (im August)

Besitzer K. in M., Kleinbetrieb, Bestand 10 GVE (= Großvieh-Einheiten), heller Ziegelsteinstall, Mittellangstand mit Kotstufe, Belüftung mittels Fenster und Türen, Stallhaltung; Standort der Kuh in unmittelbarer Nähe der Tür, Einstreu reichlich, Jaucheabfluß gut. Zur Zeit der Erkrankung Verfütterung von Klee, Maschinenmelkbetrieb.

Fleckvieh, 4 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand gut, Milchleistung gut (ca. 4000 kg), 2. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Gestörtes Allgemeinbefinden, Temperatur 41,4° C, ohne Vorbehandlung.

Klinischer Euterbefund

Viertel hinten rechts auffallend stark geschwollen, schmerzhaft, vermehrte Wärme, leberartige Konsistenz, ca. 200 ml gelbes, serös-flockiges Sekret war zu ermelken.

Bakteriol. Befund	Escherichia coli
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	Behandlungsbeginn nach 12 Std., an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Faltbalgampulle Bacticin.
1. Nachuntersuchung	22 Tage nach der Erkrankung
Klinischer Befund	Viertel wesentlich gebessert, eine kastaniengroße Verdickung im Parenchym noch palpierbar.
Sekret	Milch makroskopisch normal, Milchleistung gut wie vor der Erkrankung
SMT (Schalm-Mastitis-Test)	1
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	200 000/ml
2. Nachuntersuchung	6 Monate nach der Erkrankung
Klinischer Befund	o. B.
Sekret	Milch o. B.; nach dem mittlerweilen stattgefundenen Abkalben mit guter Milchleistung eingesetzt.
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	160 000/ml; SMT -

b) Folgendes Beispiel stellt einen von insgesamt 47 Fällen mit erhöhtem Zellgehalt bei negativem makroskopischen Befund der Milch sowie des Viertels zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung dar.

Fall Nr. 29 (im September)

Besitzer S. in M., Kleinbetrieb mit 12 GVE, alter feuchter Betonstall, Mittellangstand mit Kotstufe, Fensterlüftung, ganzjährige Stallhaltung. Standort der Kuh an der Tür, der Zugluft ausgesetzt. Zur Zeit der Erkrankung Rübenblattfütterung. Maschinenmelkbetrieb, Stallhygiene gut.

Fleckvieh, 3 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand gut, Milchleistung über 4000 kg, 1. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Allgemeinbefinden gestört, Temperatur 41,2°C. Tier vor 14 Tagen bereits am gleichen Viertel an einer akuten M. erkrankt, blieb unbehandelt, spontane scheinbare Ausheilung. Seit 8 Tagen besteht Durchfall.

Klinischer Euterbefund

Viertel hinten links leicht geschwollen, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit, ermolkenes Sekret ca. 20 ml von gelblicher Farbe.

Bakteriol. Befund	Mikrokokken
Diagnose	Mikrokokken-Mastitis
Behandlung	24 Std. nach Wiederauftreten der Mastitis im Abstand von 12 Std. je 1 Ampulle (20 ml) Bacticin.
1. Nachuntersuchung	Nach 3 Wochen
Klinischer Befund	o. B.
Sekret	o. B.
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	5 000 000/ml; SMT 3+

2. Nachuntersuchung	nach 6 Monaten
Klinischer Befund	o. B.
Sekret	Makroskopisch ohne Veränderungen
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	0; SMT -

c) Folgendes Beispiel steht für eine Gruppe von 30 Fällen, bei der die Behandlung erst 2 bis 3 Tage nach dem Auftreten der Mastitis erfolgte. Wie die Nachuntersuchungen ergaben, stellt sie im Gegensatz zu der rechtzeitig behandelten Gruppe den Anteil mit den meisten irreversiblen Veränderungen. Zu dieser Gruppe gehören übrigens auch sämtliche Fälle von C.-pyogenes-Mm., die alle erst nach dem Abkalben erfaßt wurden, zu einem Zeitpunkt also, da die Mastitis bereits vom akuten ins chronische Stadium übergegangen war.

Fall Nr. 53 (im Oktober)

Besitzer A. in S., mittelgroßer Betrieb, Bestand mit 20 GVE, alter Betonstallbau, Kurzstand mit Kotstufe, Vertikalschacht, vorwiegend Stallhaltung, Stallklima gut. Zur Zeit der Erkrankung Verfütterung von Rübenblatt. Maschinenmelkbetrieb.

Fleckvieh, 5 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand gut, gute Milchleistung, 1. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Allgemeinbefinden nicht gestört, Kuh seit 3 Tagen an M. erkrankt; ohne Vorbehandlung.

Klinischer Euterbefund

Viertel vorne links stark geschwollen, schmerzhaft, vermehrte Wärme, derbe Konsistenz, nur 5 ml gelblich-seröses Sekret konnten gewonnen werden.

Bakteriol. Befund	E. coli
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	Beginn erst nach 3 Tagen, (3mal in 12stündigem Abstand Bacticin)
1. Nachuntersuchung	21 Tage nach der Erkrankung
Klinischer Befund	Viertel stark induriert
Sekret	gelb-flockig, in geringer Menge
Bakteriol. Befund	Streptokokken
Zellgehalt	nicht zählbar
2. Nachuntersuchung	5 Monate nach Erkrankung
Klinischer Befund	Viertel verödet

d) Folgendes Beispiel zeigt das Regenerationsvermögen des Eutergewebes. Die Dauer des Ruhestadiums während des Trockenstehens scheint hierbei von Bedeutung zu sein. Von den 40 bei der 1. Nachuntersuchung (3 Wochen nach Erkrankung) noch nicht vollends ausgeheilten Fällen konnten 30 Fälle nach dem darauffolgenden Abkalben als völlig geheilt (klinisch, zytologisch und bakteriologisch) registriert werden.

Fall Nr. 15 (im August)

Besitzer E. in M., Kleinbetrieb, Bestand 5 GVE, alter, dunkler und niedriger Ziegelsteinstall; Langstand, Belüftung mittels Tür und Fenster, ganzjährige Stallhaltung; Standort der Kuh an der Tür, starkem Luftzug ausgesetzt, Einstreu jedoch reichlich und trocken, Jaucheabfluß in Ordnung. Zur Zeit der Erkrankung Verfütterung von Silage. Handmelkbetrieb.

Fleckvieh, 4 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand gut, Milchleistung gut, 3. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Allgemeinbefinden nicht gestört, keine Vorbehandlung. Vor 7 Monaten Schwergeburt, darauf Endometritis II. Grades, kurz darauf Auftreten einer akuten Mastitis im rechten hinteren Viertel, die allein durch häufiges Ausmelken zur Ausheilung gebracht wurde.

Klinischer Euterbefund

Viertel hinten rechts stark geschwollen, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit, ermolkenes Sekret 10 ml, bernsteingelb.

Bakteriol. Befund	E. coli
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	Behandlungsbeginn nach 12 Stunden. 2mal in 12-stündigem Abstand 20 ml Bacticin
1. Nachuntersuchung	nach 21 Tagen
Klinischer Befund	Kastaniengroße derbe Knoten im Eutergewebe, die Milchmenge auf die Hälfte reduziert
Sekret	Milchcharakter
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	2 000 000/ml; SMT 2+
2. Nachuntersuchung	nach 6 Monaten
Klinischer Befund	Viertel geheilt, keine Knoten mehr fühlbar
Sekret	Milchcharakter
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	0

e) Dieser Fall möge als Beispiel für die unterschiedli-

chen Erscheinungsformen der Coli-Mastitis stehen. Eigenartig war hier das Vorhandensein einer sehr hohen Keimzahl, verbunden mit minimalen klinischen Erscheinungen. Ohne Behandlung, nur mit Hilfe gründlichen Ausmelkens war das Eutergewebe in der Lage, sich selbst zu entkeimen; es kam kaum zu Gewebsläsionen, was eine völlige restitutio ad integrum ermöglichte.

Fall Nr. 50 (im Oktober)

Besitzer G. in L., Kleinbetrieb mit 8 GVE, alter Ziegelsteinstall, wenig Licht, Langstand, keine Kotstufe, Belüftung mittels Tür und Fenster, vorwiegend Stallhaltung; Stall- und Melkhygiene (Handmelken) befriedigend. Zur Zeit der Erkrankung Verfütterung von Rübenblatt.

Fleckvieh, 4 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand gut, Milchleistung sehr gut (ca. 4500 kg), 1. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Allgemeinbefinden kaum gestört, Durchfall, keine Vorbehandlung.

Klinischer Euterbefund

Viertel hinten links nur leicht geschwollen, keine Schmerzhaftigkeit, ermolkenes Sekret ca. 50 ml, bernsteingelb mit Flocken.

Bakteriol. Befund	E. coli
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	12 Std. nach Auftreten der M. lediglich häufiges Ausmelken
1. Nachuntersuchung	nach 22 Tagen
Klinischer Befund	Viertel geheilt, keine Knoten im Gewebe
Sekret	Milchcharakter, Milchleistung wie vor der Erkrankung, also sehr gut!

Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	O; SMT -

f) Als weiteres Beispiel für die unterschiedlichen Erscheinungsformen der Coli-Mm. sei folgender Fall angeführt. Das Besondere an diesem Fall war die ausgeprägte Diskrepanz zwischen dem unbedeutenden Euterbefund (Schwellung nicht schmerzhaft, Milch bläulichweiß) und dem schweren komatösen, toxämischen Allgemeinbefund.

Fall Nr. 30 (im September)

Besitzer S. in P., Kleinbetrieb, Bestand mit 7 GVE, alter Ziegelsteinstall, ganzjährige Stallhaltung, Standort der Kuh an der Tür, gelegentlichem Zugwind ausgesetzt. Zur Zeit der Erkrankung wurde Rübenblatt gefüttert. Handmelkbetrieb, Stallhygiene mäßig.

Fleckvieh, 4 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand sind gerade noch ausreichend, die Milchleistung aber gut; 2. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Allgemeinbefinden schwer gestört, nachdem 8 Tage ununterbrochen Rübenblatt gefüttert wurde; Durchfall, Temperatur 41,5°C, Festliegen mit Schweißausbruch, Milchrückgang von 14 l auf 0 l.

Klinischer Euterbefund

Vorne links nur leicht angeschwollenes Euterviertel, Schmerzhaftigkeit gering, vermehrte Wärme, ermolkenes Sekret ca. 50 ml, gelblich, serös, flockig.

Bakteriol. Befund	E. coli
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	Behandlungsbeginn ca. 2 Std., nachdem das Tier zum Festliegen gekommen war. Außer der lokalen

Behandlung mit Bacticin i.v.-Verabreichung von Sulfonamid, Elektrolytlösung, Traubenzucker, Calcium, Kreislaufmittel. Tags darauf kam es wegen der anhaltenden schweren Allgemeinerkrankung des Tieres zur Notschlachtung.

g) Folgender Fall als Beispiel für 23 gleichgelagerte Fälle. Nach der Coli-Mastitis-Gruppe mit 38 Fällen steht diese Gruppe an 2. Stelle. Charakteristisch für sie waren das Vorhandensein aller Merkmale einer akuten Mastitis bei gleichzeitigem negativen bakteriologischen Befund. Das klinische Bild entsprach am ehesten dem der Coli-Mm.

Fall Nr. 54 (im Oktober)

Besitzer D. in L., Kleinbetrieb, Bestand mit 11 GVE, neuer, heller Ziegelsteinstall, Mittellangstand mit Kotstufe, Schwerkraftlüftung, vorwiegend Stallhaltung, Handmelkbetrieb, Stallhygiene mangelhaft.

Fleckvieh, 5 Jahre, Pflegezustand äßig, Ernährungszustand gut, sehr gute Milchleistung, 1. Laktationsdrittel .

Vorbericht

Allgemeinbefinden gestört, Temperatur 39,8°C, Durchfall, Gelenkschwellung, keine Vorbehandlung.

Klinischer Euterbefund

Viertel vorne links stark geschwollen, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit, ermolkenes Sekret ca. 100 ml, gelb, klar, mit großen Flocken.

Bakteriol. Unters.	o. B.
Diagnose	akute Mastitis, einer Coli-Mastitis ähnlich

Behandlung	Behandlungsbeginn nach 24 Std., am Tag der Untersuchung 2 Ampullen Bacticin, tags darauf eine weitere Faltbalgampulle Bacticin.
1. Nachuntersuchung	nach 3 Wochen
Klinischer Befund	Viertel gebessert, Drüsengewebe derb-elastisch, Milchleistung um 2/3 reduziert
Sekret	Milchcharakter
Zellgehalt	3 000 000/ml; SMT 3+
2. Nachuntersuchung	nach 6 Monaten
Klinischer Befund	Viertel weiter gebessert, jedoch noch etwas derb, reduzierte Milchleistung
Sekret	Milchcharakter
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	0; SMT -

h) Folgender Fall soll darlegen, daß auch die Art sowie die Dauer des Ausgesetztseins im infektiösen Milieu ein prädisponierender Faktor für das Entstehen einer M. sein kann.

Fall Nr. 63 (im Oktober)

Besitzer S. in J., Kleinbetrieb, Bestand mit 6 GVE, alter, niedriger, dunkler Ziegelsteinbau, Langstand, Belüftung mittels Fenster und Tür, ganzjährige Stallhaltung, Standort der Kuh nächst der Türe, Stallhygiene mangelhaft, Maschinenmelkbetrieb, Rübenblattfütterung.

Fleckvieh, 5 Jahre, Pflege- und Ernährungszustand mangelhaft, gute Milchleistung, 1. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Allgemeinbefinden leicht gestört, 2 Tage vorher ver-

fiel der Besitzer auf die Idee, das Euter mit Kot einzureiben, um Selbstaussaugen zu verhindern.

Klinischer Euterbefund

Viertel hinten links und hinten rechts sind stark geschwollen, schmerzhaft, vermehrt warm und von derber Konsistenz, ca. 40 ml milchig-flockiges Sekret wurde gewonnen.

Bakteriol. Unters.	h. re E. coli h. li o. B.
Diagnose	h. re Coli-Mastitis h. li akute M., ähnlich einer Coli-Mastitis
Behandlung	Beginn nach 1 Tag; je 1 Faltbalgampulle Bacticin an 2 aufeinanderfolgenden Tagen
1. Nachuntersuchung	21 Tage nach der Erkrankung
Klinischer Befund	Beide Viertel klinisch geheilt
Sekret	Milchcharakter
Bakteriol. Unters.	h. re E. coli h. li o. B.
Zellgehalt	h. re 4 000 000/ml; SMT 3+ h. li 0; SMT -
2. Nachuntersuchung	6 Monate nach der Erkrankung
Klinischer Befund	Beide Viertel klinisch geheilt
Sekret	Milchcharakter
Bakteriolog. Unters.	h. re o. B. h. li o. B.
Zellgehalt	0; SMT -

i) In diesem sowie in sehr vielen ähnlich gelagerten Fällen (40 %) war das betroffene Euter anhaltendem, starken, meist kaltem Luftzug ausgesetzt, in der Regel dadurch, daß das Tier der Stalltüre am nächsten stand und somit der Zugluft unmittelbar ausgesetzt war. Unterkühlung infolge des erheblich erhöhten Wärmeverlustes stellt in diesen Fällen den prädisponierenden Faktor dar, oft noch weiter verstärkt infolge von Feuchtigkeit und Nässe in unmittelbarer Nähe des Euters.

Fall Nr. 23 (im September)

Besitzer B. in P., Kleinbetrieb, Bestand mit 6 GVE, alter Betonbau, Langstand, Belüftung mittels Fenster und Türen, ganzjährige Stallhaltung, zugiger Stall (schlecht schließende Tür, zerbrochene Fensterscheiben), Standort der Kuh direkt an der Türe, Entmistung mangelhaft, schlechter Jaucheabfluß, Handmelkbetrieb, Verfütterung von Klee.

Fleckvieh, 6 Jahre, Pflegezustand mäßig, Ernährungszustand gut, Milchleistung gut, 2. Laktationsdrittel.

Vorbericht

Gestörtes Allgemeinbefinden, Temperatur 41,4°C, Appetitlosigkeit, Durchfall, Festliegen. Vom Besitzer mit einer Tube Penicillin vorbehandelt.

Klinischer Euterbefund

Hinten links stark geschwollenes Viertel, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit, das Viertel ist gleichmäßig derb, ca. 30 ml gelbes, feinflockiges Sekret wurde gewonnen.

Bakteriol. Unters.	Hämolytische Colikeime
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	Beginn nach 12 Std., 2 Ampullen Bacticin, außerdem noch Sulfonamid parenteral

1. Nachuntersuchung	nach 24 Tagen
Klinischer Befund	Viertel ist klinisch gebessert, noch einzelne kirsch- bis hühnereigroße Knoten im Parenchym
Sekret	gelb, flockig
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	8 000 000/ml; SMT 3+
2. Nachuntersuchung	nach 7 Monaten
Klinischer Befund	Das Viertel ist klinisch gebessert, palpatorisch ist ein hühnereigroßer Knoten festzustellen. Das Viertel hat seine ursprüngliche Milchleistung nicht wieder erreicht.
Sekret	Milchcharakter
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	100 000/ml; SMT -

j) Dieses Beispiel steht für eine Anzahl von Fällen, bei denen nach übergangsloser Futterumstellung (in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Umstellung auf Rübenblatt) Durchfälle auftraten (in 16 von insgesamt 22 Fällen handelte es sich dabei um Coli-Mm.). Bei diesen Tieren traten etwa zur gleichen Zeit Durchfälle auf.

Fall Nr. 32 (im September)

Besitzer P. in L., Kleinbetrieb mit 8 GVE, neuer heller Ziegelsteinstall, Melk- und Stallhygiene gut; Maschinenmelkbetrieb.

Fleckvieh, 8 Jahre, gute Milchleistung, 2. Laktationsdrittel. Pflege- und Ernährungszustand gut. Nahezu ausschließliche Verfütterung von Rübenblatt seit einer Woche.

Vorbericht

Allgemeinbefinden seit 2 Tagen gestört, seit 4 Tagen heftiger wässriger Durchfall, Fieber (40,0°C), Appetitlosigkeit. Keine Vorbehandlung.

Klinischer Euterbefund

Viertel hinten links stark geschwollen, vermehrte Wärme, Schmerzhaftigkeit; ermolkenes Sekret 20 ml, bernsteingelb mit Flocken.

Bakteriol. Befund	E. coli
Diagnose	Coli-Mastitis
Behandlung	2mal Bacticin an 2 aufeinanderfolgenden Tagen; Beginn 12 Std. nach Auftreten der M.
1. Nachuntersuchung	nach 3 Wochen
Klinischer Befund	Viertel ausgeheilt, keine Knoten zu palpieren
Sekret	Milch; die Milchleistung so hoch wie vor der Erkrankung
Bakteriol. Unters.	o. B.
Zellgehalt	100 000/ml; SMT -

B) Auswertung und Zusammenstellung der Ergebnisse

Nach den obenangeführten Beispielen aus dem Untersuchungsmaterial soll im folgenden eine Gesamtauswertung und Zusammenstellung der Ergebnisse erfolgen.

1) Jahreszeitliche Verteilung der akuten Mastitiden

Das Untersuchungsmaterial fiel zwar nur über ein halbes Jahr an, doch ist nachstehender Tabelle zu entneh-

Tabelle 1

Die 100 in die Beobachtungen einbezogenen Mastitisfälle verteilen sich auf die einzelnen Monate wie folgt

	Coli B.	o.B.	Strept.	Mikrok.	Staph.	C. pyog.	insges.
Aug.	8	4	4	-	1	-	17
Sept.	11	4	3	2	1	1	22
Okt.	13	7	6	1	-	1	28
Nov.	2	3	3	1	-	1	10
Dez.	3	4	-	2	1	2	12
Jan.	2	1	3	-	3	2	11
insges.	39	23	19	6	6	7	100

men, daß einer Hauptmastitisperiode in den Monaten August, September und Oktober eine Periode mit relativ wenig Mastitisfällen gegenübersteht, die in die kühle bis kalte Jahreszeit reicht. Diese Verschiebung ist dem hohen Anteil an Coli-Mm. zuzuschreiben. So fallen in der Zeit vom August bis Oktober 32 Coli-M.-Fälle an, von November bis Januar dagegen nur 7 Fälle. Das entspricht einem Verhältnis von 5 : 1. Im Vergleich zu den Coli-Mm. verteilen sich die übrigen M.-Arten gleichmäßiger auf den gesamten Zeitraum.

Eine genaue kalendarische Aufschlüsselung der Mm. er-

gab ferner beim Vergleich mit den Monatswetterkarten eine regelmäßige Häufung von M.-Fällen bei Temperaturstürzen. Das war jedoch, wie den Wetterkarten zu entnehmen war, nur während der Monate August, September und Oktober der Fall, zu einer Zeit also, da im Stall von sämtlichen mehr oder weniger geeigneten Belüftungsmöglichkeiten Gebrauch gemacht wurde, d. h. solange das Makroklima ungehindert das Mikroklima des Stalles in schädigender Weise beeinflussen konnte. Meist ereigneten sich diese Abkühlungen im Zusammenhang mit Gewittern und sich anschließenden längeren Regenfällen, worauf Mastitiden gehäuft auftraten.

2) Einfluß der Stallhaltung auf das Entstehen akuter Mm.

Messungen chemischer oder physikalischer Faktoren, die zusammen das Gesamtstallklima ausmachen, wurden im Rahmen dieser Arbeit nicht vorgenommen, doch soll auf subjektiv gemachte Beobachtungen nicht verzichtet werden, da sie doch einige Zusammenhänge zwischen Haltung und Mastitisentstehung erkennen lassen.

a) Es zeigte sich, daß die oben erwähnten Temperaturstürze infolge Witterungswechsels in der Regel nur dort ihre schädigende Wirkung ausüben konnten, wo Belüftungsvorrichtungen entweder mangelhaft funktionierten oder wo man vergessen hatte oder nicht mehr dazu kam, von ihnen Gebrauch zu machen.

In 70 % der Fälle handelte es sich um Ställe mit ausschließlicher Fensterlüftung. Der schädigende Einfluß zeigte sich dann derart, daß meist gerade die Tiere erkrankt waren, die der Zugluft unmittelbar ausgesetzt waren, wenn sie in der Nähe einer

offenen Tür oder eines geborstenen oder weit offenen Fensters ihren Standort hatten. 50 % der mastitiserkrankten Tiere fand ich starker Zugluft ausgesetzt.

b) In 32 Fällen von M.-Erkrankungen wurden darüberhinaus besonders unsaubere Stallverhältnisse angetroffen. Das Tier kam dabei stets auch mit dem Euter mit dem verunreinigten, nassen Liegeplatz in Berührung, so daß das Euter längere Zeit einem massiv infektiösen Milieu ausgesetzt war. Mangelhaftes Ausmisten, zu wenig Einstreu, ungenügender Jaucheabfluß sind meist die Ursachen.

c) Unhygienische Stallverhältnisse, wie sie oben erwähnt wurden, traf ich öfters in kleineren Betrieben bis zu einer Stallgröße von ca. 15 GVE an. Betriebe in darüberliegenden Größenordnungen wurden in stallhygienischer Hinsicht meist sehr gut geführt.

3) Einfluß der Fütterung auf das Entstehen akuter Mm.

In fast der Hälfte aller Fälle (45 %) waren Fütterungsfehler für das Auftreten akuter Mastitiden mitverantwortlich zu machen. Vor allem war im Herbst das Verfüttern von Rübenblatt nicht ohne Einfluß. Im Anschluß an solche Rübenblattverfütterung stellten sich in vielen Fällen mit Durchfällen einhergehende Indigestionen ein, die in 21 Fällen von einer akuten Mastitis begleitet waren. Dabei handelte es sich meist um eine plötzlich vorgenommene Futterumstellung oder auch um eine einseitige Rübenblattverfütterung.

Neben einer ausschließlichen Rübenblattverfütterung führte in einigen Fällen auch das Verfüttern von gehaltlosem Gartengras und Gras, stark mit Unkräutern versetzt, sowie von gefrorener Silage oder gefrorenen Rüben im Winter zu Indigestionen, in deren Verlauf es zu Mastitiden kam.

4) Entstehung der Mm. unter Berücksichtigung der Melkhygiene

Fehler in der Melktechnik und Melkhygiene entzogen sich weitgehend der Beobachtungsmöglichkeit. Zumindest konnten speziell für den jeweiligen Fall - von einigen Ausnahmen abgesehen- keine Fehler gefunden werden, die für das Auftreten der akuten M. mitverantwortlich gemacht werden konnten. Immerhin konnte in 8 Fällen nachgewiesen werden, daß es sich um hartmelkende Kühe handelte, deren Zitzen beim Melken einer besonders großen mechanischen Beanspruchung unterworfen wurden, bis sie genügend ausgemolken waren. In diesen Fällen gaben sich die Besitzer zumindest noch die Mühe, das Tier auszumelken. In 10 weiteren Fällen, bei denen es sich ebenfalls um hartmelkende Tiere handelte, wurde entweder nicht oder nur unzureichend ausgemolken.

Bezüglich der Melktechnik konnte zwischen Handmelken und Maschinenmelken kein Unterschied für die Prädisposition von Euterentzündungen festgestellt werden. Die Vergleichsmöglichkeit war auch eingeschränkt, da das Handmelken in dem Untersuchungsgebiet kaum mehr üblich ist.

5) Mastitishäufigkeit im Zusammenhang mit dem Alter der Tiere, der Anfälligkeit der verschiedenen Viertel, dem Laktationsstadium und der Milchleistung

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Verteilung der Mastitiden in den verschiedenen Laktationsperioden.

Tabelle 2

Die Häufung der verschiedenen Mastitisgruppen während der einzelnen Laktationsperioden

Laktationsperiode	Coli Mm.	unspez. Mm.	Str. Mm.	Mikr. Mm.	Pyogenes Mm.	Mischinf. Mm (Staph)	insges. Mm.
1.	2	-	-	2	-	1	5
2.	10	6	4	3	2	1	26
3.	8	1	4	3	-	-	16
4.	4	4	4	-	2	2	16
5.	3	7	2	2	-	-	14
6.	9	-	1	-	2	-	12
7.	1	1	1	2	-	-	5
8.	1	-	-	-	-	-	1
9.	-	1	-	-	-	-	1
10.	-	3	-	1	-	-	4
insges.	38	23	16	13	6	4	100

Wie der Tabelle 2 zu entnehmen ist, konnte eine Häufung aller Mastitisarten von der zweiten bis zur sechsten Laktationsperiode festgestellt werden. Eine Zeichnung veranschaulicht das noch deutlicher.

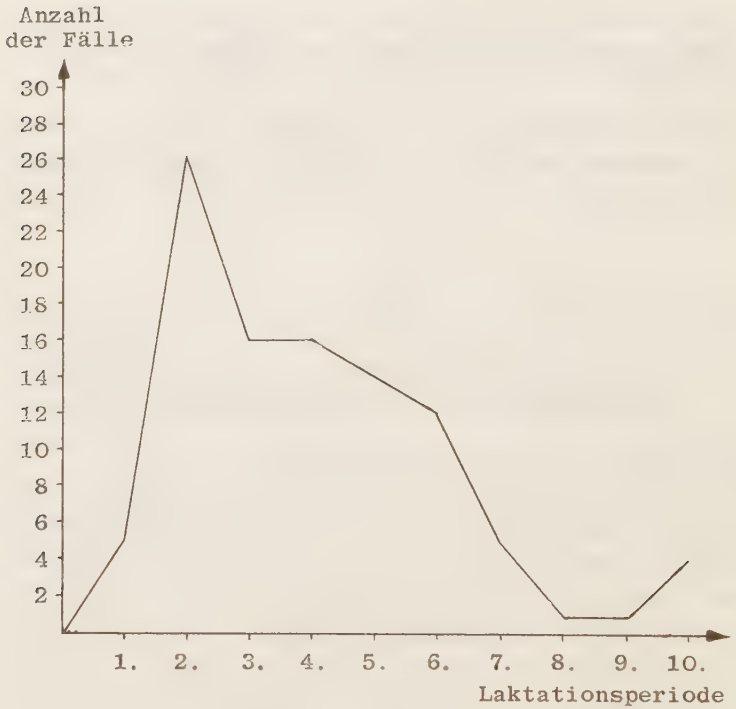

Abb. 1

Auftreten akuter Mastitiden während der einzelnen Laktationsperioden

Akute Mastitiden traten bei Kühen in der 1. Laktationsperiode nur in 5 Fällen auf (5 %). Den höchsten Anteil mit 26 Mm. weist die zweite Laktationsperiode auf (26 %). Wenn auch nicht mehr so zahlreich wie während der zweiten Laktationsperiode, treten doch während der 3., 4., 5. und 6. Laktationsperiode verhältnismäßig viele Fälle auf.

Das starke Gefälle der Kurve im Bereich der 7. bis 10. Laktationsperiode steht wohl mehr mit dem Abgang

der Tiere in jenem Alter als mit abnehmender Mastitishäufigkeit im Zusammenhang.

Die Untersuchungen ergaben ferner, daß Hinterviertel wesentlich häufiger erkranken als die vorderen Viertel des Euters. In 72 von 100 Fällen manifestierten sich die akuten Mastitiden in einem hinteren Euterviertel.

Der Einfluß der Milchleistung sowie der Einfluß des Laktationsstadiums zeichnet sich eindeutig ab. So konnte festgestellt werden, daß 89 % der erkrankten Kühe eine gute oder sogar sehr gute Milchleistung aufweisen konnten. Als gute Milchleistung wurde ein Durchschnittswert von ca. 3500 - 4000 kg, als sehr gute Leistung ein Wert von über 4000 kg angenommen.

Da nur knapp ein Viertel der in Frage kommenden Betriebe einer Milchleistungskontrolle unterzogen war, war ich in den meisten Fällen auf die Schätzungen der Besitzer angewiesen.

Den Zusammenhang zwischen Laktationsstadien - nicht zuletzt als Ausdruck der Milchleistung - und der Mastitisanfälligkeit soll Tabelle 3 veranschaulichen.

Sowohl aus Tabelle 3 als auch aus Abb. 2 ist zu entnehmen, daß eine Häufung der Mastitiden im 1. Laktationsdrittel auftritt, was dem Zeitabschnitt höchster Milchleistung entspricht. Diese Feststellung trifft für alle Mastitisarten zu, besonders deutlich wird es jedoch bei der Gruppe der Coli-Mm. Nur bei den Pyogenes-Mm. wurden alle Fälle im Trockenstadium bzw. gleich nach dem Abkalben bei frischmelkenden Kühen festgestellt.

Tabelle 3

Übersicht über die Verteilung der akuten Mastitiden während der verschiedenen Laktationsstadien

Laktations-Stadium	Coli Mm.	o.B. Mm.	Str. Mm.	Mikr. Mm.	Pyogenes Mm.	Mischinf. Mm.	insges. Mm.
frischmelkend	3	3	2	1	3	-	12
1. Drittel	20	11	7	6	1	3	48
2. Drittel	10	4	4	2	-	1	21
3. Drittel	5	5	2	4	-	-	16
Trockenstadium	-	-	1	-	2	-	3
	38	23	16	13	6	4	100

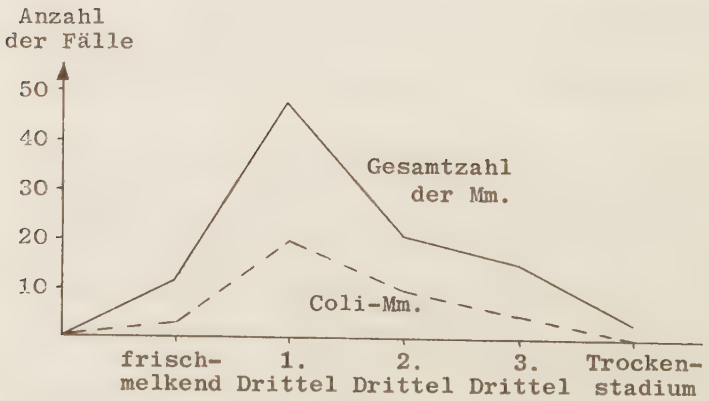

Abb. 2

Verteilung der Mastitiden auf die einzelnen Laktationsstadien (Ergebnisse der Tab. 3, grafisch dargestellt)

6) Klinische Symptome bei akuten Mm.

Wie Tabelle 4 zeigt, sind akute Mastitiden häufig begleitet von Symptomen, die auf eine Allgemeinerkrankung schließen lassen, die also über lokale Veränderungen am Euter hinausgehen und den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehen.

In 47 von 100 Fällen konnten, wie aus Tabelle 4 hervorgeht, Symptome beobachtet werden, die auf eine Allgemeinerkrankung bei gleichzeitigem Bestehen einer akuten Mastitis hinwiesen. Die Gruppe der Coli-Mm. stellt dabei die größte Anzahl: 71 % aller Coli-Mm. waren mit einer Allgemeinerkrankung verbunden. Darauf folgt die Gruppe der Mm. ohne Befund (56 % aller Fälle). Im weiten Abstand folgen die übrigen M.-Arten, die in weitaus geringerem Grade von solchen Symptomen begleitet waren.

7) Veränderungen am Euter und Sekretbeschaffenheit bei akuten Mm.

Ob die grobsinnliche Beurteilung des Sekrets und die spezielle Untersuchung des Euters als Bestandteil der klinischen Untersuchung eine besondere Beachtung verdienen, soll im folgenden geklärt werden. Die Ergebnisse hierüber sind der nächsten Tabelle (Tab. 5) zu entnehmen.

Typisch für die Coli-Mm. sind die besonders starken Schwellungen der betroffenen Viertel sowie das bernsteingelbe Sekret, das nur in geringer Menge auftritt und das mit Fibrinflocken mehr oder weniger vermengt sein kann. Das eben Gesagte trifft zwar auf die mei-

Tabelle 4

Die Häufigkeit der einzelnen Symptome bei den akuten Mastitiden

Mastitis-Art	Anzahl der Fälle	Fieber	Durchfall	Inapp.	Festliegen	Gelenkentz.	Schüttelfrost	keine Allg.-störung
Coli-M.	38	25	16	15	2	1	5	11
o. B.	23	10	8	4	-	1	1	10
Strept.-M.	16	3	-	2	-	-	-	13
Mikrok.-M.	13	-	2	-	1	-	1	8
Pyog.-M.	6	-	-	1	-	-	-	5
Mischinf. (Staph.)	4	-	-	1	-	-	-	3
Insgesamt	100	38	26	24	3	2	7	53

Tabelle 5

Übersicht über die Veränderungen an Euter und Sekret
(Angaben nach Häufigkeit der Fälle)

Mastitis-Art	Euter					Sekretbeschaffenheit		
	Schwellung st.	m.	l.	vermehrte Wärme	Schmerzhaftigkeit	Farbe vorw.	Konsistenz vorw.	
Coli-M.	30	3	5	34	34	hellgelb	wässrig	) mit mehr oder) weniger Fibrin-) flocken
o. B.	17	3	3	16	14	hellgelb	wässrig	
Strept.-M.	10	2	3	11	11	gelblich	flockig	
Mikrok.-M.	5	3	5	9	10	milchig	flockig	
Pyog.-M.	4	2	-	6	6	gelbbraun	dickbreiig	
Mischinf.	3	1	-	4	3	milchig	flockig	
	69	14	16	80	78			

Abkürzungen: st. = stark
m. = mittelgradig
l. = leicht
vorw. = vorwiegend

sten Fälle zu, doch lassen Abweichungen von dieser Norm, wie sie auch immer wieder auftraten, keine sicheren Rückschlüsse von der Sekretbeschaffenheit auf die M.-Art zu. Eigenartigerweise unterschieden sich Coli-Mm. und die Mm. ohne Befund in ihrem Aussehen, was Euter und Sekretbeschaffenheit betraf, kaum voneinander.

Die Pyogenes-Mm. waren durch Schwellung, gleichmäßig brettharte Konsistenz des Viertels und gelbes, dickbreiiges, übelriechendes Sekret gekennzeichnet.

Alle übrigen akuten Mm. gingen ebenfalls mit Schwellung einher, die Sekretbeschaffenheit war recht unterschiedlich, meist nicht so ausgesprochen serös wie bei den Coli-Mm., sondern mehr milchig geronnen, flockig. In frischen Fällen waren größere Sekretmengen zu gewinnen. Das Sekret selbst war oft weißbläulich, von noch milchähnlichem Aussehen. Die fortgeschritteneren Fälle, bereits älter als einen Tag, wiesen härtere Parenchymkonsistenz auf, auch bereits deutlich demarkierte Knotenbildung; das Sekret war dann in der Regel schwerer zu gewinnen, es wurde dickbreiiger oder, wenn dünnflüssig geblieben, spärlicher und blutähnlicher.

Die Erscheinungen am Euter sowie die Sekretbeschaffenheit gaben also weniger über den Erreger der M. Aufschluß, sondern mehr darüber, wieweit der Prozeß fortgeschritten war, was jedoch für Therapie und Prognose ebenfalls von Bedeutung ist.

8) Zusammenhänge zwischen Behandlungsbeginn und Heilungsverlauf

Die folgende Tabelle möchte zunächst einen Überblick verschaffen, inwieweit Zusammenhänge zwischen dem Behandlungsbeginn und dem Heilungsverlauf bestanden. Die erste Nachuntersuchung erfolgte stets etwa drei Wochen nach der Behandlung.

Eine zweite Nachuntersuchung einige Monate später, meist erst nach dem darauffolgenden Abkalben, wurde durchgeführt, um das Regenerationsvermögen des Euters kennenzulernen. Es stellte sich nämlich bei der ersten Nachuntersuchung heraus, daß das betroffene Viertel oft noch nicht vollends ausgeheilt war sowohl in klinischer als auch in bakteriologischer und zytologischer Hinsicht.

Zusammengefaßt, sind der Tab. 6 folgende Ergebnisse zu entnehmen:

Der Heilerfolg bei akuten Mastitiden steht in deutlicher Abhängigkeit zum Behandlungsbeginn. Die besten Heilerfolge konnten erzielt werden, wenn die Behandlung nicht später als 12 Stunden nach Erkennen der Erkrankung erfolgte.

a) 38 der insgesamt 100 Fälle waren Coli-Mm.

21mal erfolgte die Behandlung spätestens nach 12 Stunden. Die Nachuntersuchung nach 3 Wochen ergab 15 klinisch ausgeheilte Fälle (= 70 %) und 4 klinisch gebesserte Fälle (= 20 %). Unter letztere fielen jene mit makroskopisch einwandfreier Milch, wobei allerdings die Milchmenge in etlichen Fällen noch reduziert war; außerdem konnten palpatorisch Knoten festgestellt werden. Nur zwei Fälle (= 10 %)

Tabelle 6

Heilerfolge und Regenerationsvermögen bei akuten Mastitiden

Erstuntersuchung					1. Nachuntersuchung							2. Nachuntersuchung						
BU	Behandlungsbeginn Std. post infekt.			Medikamente	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU
	-12	-24	24		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.	
Coli	+			2B	+				+		oB							
Coli	+			2B		+				+	oB	+			+			(oB)
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli		+		2B		+				+	oB	+			+			(oB)
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli		+		2B	+			+			oB							
Coli		+		2B		+		+			Coli	+			(+)			oB
Coli		+		2B		+				+	oB		+		+			Mi
Coli			+	2B		+		+			Str							
Coli		+		2B		+				+	oB	+			+			(oB)
Coli	+			2B		+				+	oB	+			+			Mi
Coli	+			2B	+					+	oB	(+)			+			oB
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli		+		2B		+				+	oB		+		+			(oB)
Coli		+		2B	+					+	oB	(+)				+		(oB)
Coli	+			2B			+			+	Str Staph			+		+		Staph Mi

Erstuntersuchung					1. Nachuntersuchung							2. Nachuntersuchung						
BU	Behandlungsbeginn Std. post infekt.			Medikamente	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU
	-12	-24	24		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.	
Coli		+		2B		+				+	oB		+			+		(oB)
Coli	+			2B	+				+		oB							
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli			+	2B			+			+	oB			✗				
Coli			+	4B			+			+	Str			✗				
Coli		+		4B			+			+	Coli			✗				
Coli		+		2B		+				+	Mi	+			+			Staph
Coli	+			2B	+					+	Str	(+)				+		oB
Coli	+			2B	+			+			Coli	(+)			+			oB
Coli			+	2B(V)		+				+	oB			✗				
Coli			+	2B(V)		+			+		oB	+					+	Staph
Coli	+			2B		+				+	oB	+			+			(oB)
Coli	+			2B		+				+	oB	+			+			(oB)
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli	+			2B	+					+	Str	(+)				+		oB
Coli	+			2B	+			+			oB							
Coli	+			2B+S	+			+			oB							
Coli	+			2B+S	+			+			oB							
h. Coli			+	2B+S(V)		+				+	oB		+		+			(oB)

Erstuntersuchung					1. Nachuntersuchung							2. Nachuntersuchung						
BU	Behandlungsbeginn Std. post infekt.			Medikamente	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU
	-12	-24	24		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.	
h. Coli	+			2B+S			+			+	h.Coli			⁄				
h. Coli		+		2B+S		+			+		oB			⁄				
oB	+			2B	+				+		Str	(+)			+			Mi
oB			+	2B			+			⁄								
oB			+	2B(V)		+			+		Str	+			+			oB
oB			+	2B		+				+	oB		+		+			(oB)
oB			+	4B(V)			+			+	oB			⁄				
oB	+			2B	+				+		Staph	+			+			oB
oB	+			2B	+			+			oB							
oB	+			2B	+			+			Str	(+)			(+)			oB
oB		+		2B(V)	+					+	oB							
oB		+		4B		+				+	oB		+			+		(oB)
oB	+			2B(V)		+			+		oB	+			+			(oB)
oB			+	4B			+			⁄								
oB			+	2B(V)		+		+			oB	+			(+)			(oB)
oB	+			2B	+					+	oB	(+)			+			(oB)
oB	+			2B(V)	+			+			oB							
oB	+			2B(V)	+			+			oB							
oB	+			2B	+			+			Mi	+			(+)			oB

Erstuntersuchung					1. Nachuntersuchung							2. Nachuntersuchung						
BU	Behandlungsbeginn post infekt. Std. -12	-24	24	Medikamente	Viertel klin. geh	geb	unb.	Viertel zyt. geh	geb	unb.	BU	Viertel klin. geh	geb	unb.	Viertel zyt. geh	geb	unb.	BU
oB	+			2B	+			+			oB							
oB		+		2B		+		+			Staph		+		(+)			oB
oB		+		2B(V)	+					+	oB	(+)			+			oB
oB		+		2B	+			+			oB							
oB	+			2B(V)			+	+			Staph		+		(+)			oB
oB		+		2B		+			+		oB	+			+			(oB)
Strept.			+	2B			+			✗								
Strept.			+	2B		+		+			Str	+			+			oB
Strept.			+	2B(V)	+			+			oB							
Strept.		+		2B		+		+			Mi	+			+			oB
Strept.			+	2B			+			✗								
Strept.		+		2B		+				+	oB	+			+			(oB)
Strept.	+			2B	+			+			oB							
Strept.		+		2B	+				+		oB	(+)			+			(oB)
Strept.		+		2B	+				+		oB							
Strept.			+	2B	+				+		oB							
Strept.		+		2B	+					+	oB	(+)			+			(oB)
Strept.			+	3B(V)			+			✗								
Strept.		+		2B		+				+	oB	+					+	Mi

Erstuntersuchung					1. Nachuntersuchung							2. Nachuntersuchung						
BU	Behandlungsbeginn post infekt. Std. -12	-24	24	Medikamente	Viertel klin. geh.	geb.	unb.	Viertel zyt. geh.	geb.	unb.	BU	Viertel klin. geh.	geb.	unb.	Viertel zyt. geh.	geb.	unb.	BU
Strept.	+			2B	+			+			oB							
Strept.	+			2B	+			+			oB							
Galt			+	2B		+				+	Str	+			+			oB
Mikrok.			+	2B(V)+S			+			+	Mi	⁄						
Mikrok.			+	2B			+			⁄								
Mikrok.	+			2B	+			+			oB							
Mikrok.	+			2B	+			+			Mi	(+)				(+)		Mi
Mikrok.	+			2B	+			+			Mi	(+)				(+)		Mi
Mikrok.		+		4B			+			+	Mi	⁄						
Staph.	+			1B	+			+			oB							
Staph.		+		2B		+				+	oB	+				+		(oB)
Staph.			+	2B			+			⁄								
Staph.	+			2B	+			+			oB							
Staph.			+	2B(V)	+			+			oB							
Staph.	+			2B		+				+	Mi		+		+			oB
Staph.	+			2B	+			+			oB							
C. pyog.			+	4B(V)			+			⁄								
C. pyog.			+	2B		+				+	oB			⁄				

Erstuntersuchung					1. Nachuntersuchung							2. Nachuntersuchung						
BU	Behandlungsbeginn post infekt. Std.			Medikamente	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU	Viertel klin.			Viertel zyt.			BU
	-12	-24	24		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.		geh.	geb.	unb.	geh.	geb.	unb.	
C. pyog.			+	3B			+			+	C.p.			⁄				
C. pyog.			+	2B+S			+			+	C.p.			⁄				
C. pyog.		+		4B			+			⁄								
C. pyog.			+	2B+S			+			+	C.p.			⁄				
Mischinf.																		
C.p./Mi.			+	4B			+			⁄								
Str./Mi.		+		2B	+			+			Str	(+)			(+)			oB
Str./Mi.	+			2B	+					+	oB	(+)					+	(oB)
Str./Mi.		+		2B	+					+	oB	(+)			+			(oB)

Zeichenerklärung

BU	= Bakteriologische Untersuchung	(V)	= Vorbehandlung
oB	= ohne Befund	klin.	= klinisch
h.Coli	= hämolytische Colibakterien	zyt.	= zytologisch
Str	= Streptokokken	geh.	= geheilt
Mi	= Mikrokokken	geb.	= gebessert
Staph	= Staphylokokken	unb.	= unbeeinflußt
- Std.	= bis ... Stunden	(+)	= Fall wurde schon bei der 1. Nachuntersuchung als geheilt registriert
B	= Faltbalgampullen "Bacticin"	⁄	= keine weiteren Untersuchungen, weil das Tier aus dem Bestand ausgeschieden war
S	= Sulfonamid		

wiesen keine Besserung auf, doch handelte es sich hierbei in einem Fall um eine Reinfektion, bei dem anderen um einen Fall mit hämolytischen Colikeimen.

11mal wurde mit der Behandlung erst zwischen erstem und zweitem Tag post infectionem begonnen. Die Nachuntersuchung ergab hier nur 2 klinisch ausgeheilte Fälle. 8 Fälle wiesen nur klinische Besserung auf (80 %), und ein Fall zeigte keine Anzeichen einer Besserung.

Das Verhältnis in Bezug auf die Heiltendenz hat sich somit bei dieser zweiten Gruppe bereits umgekehrt.

Schließlich kamen 6 Coli-M.-Fälle erst nach dem zweiten Tag zur Behandlung. Dabei ergab die Nachuntersuchung bei keinem Fall mehr eine vollständige Ausheilung, bei 4 Fällen wurde noch eine klinische Besserung, in zwei Fällen keine Anzeichen einer Besserung beobachtet.

b) Die 23 Fälle der Mm. ohne bakteriologischen Befund verliefen wie folgt:

11mal war der Behandlungsbeginn bis 12 Stunden post infectionem möglich. In 10 Fällen erfolgte klinische Ausheilung (90 %).

5mal wurde zwischen 1. und 2. Tag behandelt; dabei wurden 2 ausgeheilte Fälle sowie 3 klinisch gebesserte Fälle registriert. Von den 7 nach dem 2. Tag behandelten Fällen waren lediglich 3 klinisch gebessert, 4 dagegen klinisch unverändert ohne Anzeichen einer Besserung.

c) 16 Fälle waren Streptokokken-Mm. In 3 Fällen erfolgte die Behandlung während der ersten 12 Stun-

den, jedesmal konnte eine vollständige Ausheilung beobachtet werden. In 6 Fällen wurde zwischen 1. und 2. Tag behandelt, 3mal erfolgte klinische Ausheilung, 3mal klinische Besserung.

d) Die restlichen M.-Gruppen stellen zahlenmäßig kleine Gruppen dar und sollen deshalb nicht mehr gesondert aufgeschlüsselt werden. Sie verhalten sich, was die Heilungstendenz betrifft, genau wie die anderen größeren Gruppen, die oben angeführt wurden: Je früher mit der Behandlung begonnen werden konnte, desto größer war die Aussicht auf vollständige Ausheilung.

9) Euterentzündung und Spätregeneration der befallenen Viertel

Wie Tabelle 6 weiter zu entnehmen ist, wurde neben der 1. Nachuntersuchung noch eine 2. Nachuntersuchung einige Monate nach dem Auftreten der Mastitis durchgeführt. Diese sollte dem Zweck dienen, Aufschlüsse über das weitere Regenerationsvermögen des Euters zu erhalten.

Alle zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung zwar klinisch gebesserten, jedoch noch nicht völlig ausgeheilten Fälle, gekennzeichnet durch reduzierte Milchmenge, hohen Zellgehalt der Milch sowie palpatorisch erfaßbare Knotenbildung, wurden Monate danach, meist nach dem darauffolgenden Abkalben, dieser 2. Nachuntersuchung unterzogen. Sie erfolgte in klinischer, zytologischer und bakteriologischer Hinsicht.

Dabei stellte sich heraus, daß die tatsächlichen und

endgültigen Heilergebnisse nicht schon nach der 1. Nachuntersuchung feststanden, sondern erst 5 - 7 Monate nach der Erkrankung, zu einer Zeit, da die meisten der betroffenen Tiere mittlerweilen erneut abgekalbt hatten. So konnten zusätzlich zu den 47 bereits früher geheilten Fällen 20 weitere Fälle als klinisch ausgeheilt angesehen werden, die drei Wochen nach Auftreten der M. im besten Falle nur als klinisch gebessert gewertet werden konnten. Die knotigen Verdickungen im Bereich des Euterparenchyms waren verschwunden und die Milchleistung so hoch wie vor dem M.-Befall.

Weitere 10 Fälle, die zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung keine Anzeichen einer Besserung gezeigt hatten, konnten nun zumindest als klinisch wesentlich gebessert betrachtet werden.

Eine Bestätigung dieser Beobachtungen erbrachten die gleichzeitig angestellten zytologischen und bakteriologischen Untersuchungen. Tabelle 7 soll die Zusammenhänge zwischen klinischen und zytologischen Befunden verdeutlichen.

10) Zellgehalt der Milch im Zusammenhang mit dem M.-Geschehen

Tabelle 7 bringt eine Gegenüberstellung der klinischen und zytologischen Ergebnisse zum Zeitpunkt der ersten und zweiten Nachuntersuchung.

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß oftmals mit der Heilung des m.-kranken Euterviertels keine entsprechende Normalisierung des Milchzellgehaltes einher-

Tabelle 7

Zellgehalt der Milchproben zum Zeitpunkt der ersten und zweiten Nachuntersuchung

Fall Nr.	1. Nachuntersuchung		2. Nachuntersuchung	
	klin. Bild	Zellbild (Mill.)	klin. Bild	Zellbild (Mill.)
1	+	0,8	+	+
2	-	-	-	-
3	+	4,0	+	0,16
4	+	+		
5	-	-	-	-
6	g	2,0	+	+
7	+	1,2	+	0,04
8	+	+		
9	g	1,4	+	+
10	g	0,5	+	+
11	g	1,0	+	+
12	+	+		
13	-	-	-	-
14	g	8,0	+	0,12
15	g	0,4	+	+
16	g	1,2	+	+
17	g	4,0	+	0,5
18	g	8,0	+	0,1
19	-	-	-	-
20	-	-	-	-
21	-	-		
22	+	+		
23	+	+		
24	g	4,0	+	+
25	g	8,0	+	0,6
26	g	4,0	+	+

Fall Nr.	1. Nachuntersuchung klin. Bild	1. Nachuntersuchung Zellbild (Mill.)	2. Nachuntersuchung klin. Bild	2. Nachuntersuchung Zellbild (Mill.)
27	+	8,0 !	+	+
28	-	-	-	-
29	+	+		
30	+	1,0	+	+
31	+	+		
32	g	4,0	+	+
33	g	3,0	+	+
34	+	0,5	+	+
35	+	7,0 !	+	1,0
36	+	+		
37	-	-		
38	ub	4,0	ub	2,7 Sta
39	-	-		
40	g	4,0	g	3,7
41	+	1,6	+	+
42	+	+		
43	+	4,0	+	+
44	+	+		
45	+	4,0	+	nz !
46	g	2,5	+	+
47	g	nz	+	nz
48	g	3,0	+	+
49	-	-		
50	g	1,4	g	0,6
51	g	nz	+	+
52	g	nz	+	0,7 Sta
53	-	-		
54	+	2,5		
55	+	+		
56	+	6,9		

Fall Nr.	1. Nachuntersuchung		2. Nachuntersuchung	
	klin. Bild	Zellbild (Mill.)	klin. Bild	Zellbild (Mill.)
57	+	+		
58	+	3,4	+	+
59	+	+		
60	+	3,9	+	+
61	g	2,3		
62	g	1,8	+	4,3 Sta
63	+	+		
64	g	nz	+	+
65	-	-		
66	g	nz	+	+
67	-	-		
68	g	nz	+	+
69	+	1,4		
70	+	+		
71	+	+		
72	+	+		
73	+	+		
74	+	+		
75	+	4,0	+	+
76	-	-		
77	+	+		
78	+	0,8		
79	g	4,0		
80	+	+		
81	g	4,0	+	+
82	g	4,2	+	+
83	+	+		
84	-	-		
85	+	4,0	+	2,7
86	-	-		

Fall Nr.	1. Nachuntersuchung		2. Nachuntersuchung	
	klin. Bild	Zellbild (Mill.)	klin. Bild	Zellbild (Mill.)
87	+	+		
88	+	+		
89	+	+		
90	+	+		
91	g	4,0	+	nz
92	+	+		
93	+	+ Sta	+	nz Sta
94	+	+ Sta	+	nz Sta
95	-	-		
96	-	-		
97	-	-		
98	+	+		
99	+	+		
100	g	1,2		

Zeichenerklärung

+ = ausgeheilt
g = gebessert
ub = unbeeinflußt, nicht geheilt
- = Ausfall (dreistrichig etc.)
nz = nicht zählbar
Sta = Staphylokokken

geht; jedenfalls nicht in dem Maße, als es die makroskopisch einwandfrei erscheinende Milch vermuten läßt.

In 31 Fällen war eine klinische Ausheilung verbunden mit einer vollständigen Normalisierung des Milchzellgehaltes.

In 17 Fällen war bei vollständiger klinischer Ausheilung eine Normalisierung des Milchzellgehaltes ausgeblieben.

In 30 Fällen war eine wesentliche klinische Besserung, d. h. mit noch einzelnen Knoten unterschiedlicher Größe im betroffenen Euterviertel, teilweisem Rückgang der Milchleistung, jedoch sonst makroskopisch einwandfreiem Aussehen der Milch bei gleichzeitig erhöhtem Zellgehalt eingetreten.

In 2 Fällen war eine Normalisierung des Zellgehaltes bei nur teilweiser Ausheilung der Viertel zu verzeichnen.

IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die eigenen Untersuchungen haben gezeigt, daß erst das Zusammenwirken mehrerer prädisponierender Faktoren für das Zustandekommen akuter Mastitiden von besonderer Bedeutung zu sein scheint. So ist es z. B. denkbar, daß Zugluft als einziger Faktor nicht unbedingt eine m.-auslösende Wirkung ausübt, sondern erst das Einwirken von Zugluft auf das Euter einer Kuh, die bei besonders hoher Milchleistung an Ab-

wehrkraft und Widerstandsfähigkeit verloren hat. Eine andere Kombination prädisponierender Faktoren kann beispielsweise das Zusammentreffen einer fütterungsbedingten Noxe (Rübenblatt) mit einer nachhaltigen Reizung des Eutergewebes beim Melken infolge Hartmelkigkeit oder fehlerhafter Melktechnik oder infolge einer aufgetretenen Zitzenverletzung sein.

Die Untersuchungen ergaben ferner, daß von mehreren prädisponierenden Faktoren, die zu einer akuten Mastitis führen, mindestens einer dieser Faktoren als kurzzeitiger, aber besonders starker Reiz wirkt. Zu dieser Gruppe sind zu rechnen: plötzlich einsetzende enterale Störungen, des öfteren im Gefolge von Allgemeinerkrankungen, starke Zugluft, deren wärmeentziehende Wirkung auf das Euter oft noch verstärkt wird durch hohe Feuchtigkeit in nächster Umgebung des Euters.

Der Tabelle 1 ist zu entnehmen, daß einer Hauptmastitisperiode in den wärmeren Monaten eine Periode mit relativ wenig Mastitisfällen gegenüberstellbar ist, die in die kühle bis kalte Jahreszeit reicht. Außerdem ergab sich eine regelmäßige Häufung von Mastitisfällen bei Temperaturstürzen, oft verbunden mit langanhaltenden Regenfällen.

Der Versuch, Krankheitserscheinungen in Ställen mit Extremen der Witterung in Zusammenhang zu bringen, setzt voraus, daß diese Extreme sich auch im Stall in irgendeiner Weise auswirken können. Diese Möglichkeit ist je nach Lage, Bauart sowie Betriebsführung des Stalles verschieden. Doch kann ganz allgemein festgestellt werden, daß im Sommer bei den hohen Außentemperaturen die Stallungen wegen der durchgeführten Lüftungsmaßnahmen leichter und rascher auf Unbilden der Witterung reagieren können als im Winter, wenn darauf geachtet wird, daß der Stall warm ist. Diese Gepflogenheiten müssen als eine der Ursachen für die Häufung der akuten Ma-

stitiden in den warmen Monaten angesehen werden, denn mit großer Regelmäßigkeit stellten sich die Entzündungen des Euters gehäuft nach Temperaturstürzen im Sommer ein. Bedingt durch die Lage des Untersuchungsgebietes im bayerischen Voralpenland mit seinen besonders ausgeprägten Witterungsgegensätzen (plötzliche Abkühlung mit hoher Temperaturdifferenz nach Beendigung einer Föhnlage), sind solche plötzlichen Abkühlungen besonders groß und oft verbunden mit Niederschlägen.

Mit diesen Beobachtungen stimmen die Ausführungen KALICHs (17) überein, der bei ähnlichen Untersuchungen fand, daß Mastitiden immer während oder nach starken Regenfällen auftraten, also zu einer Zeit großer Temperaturschwankungen. Doch sind, wie schon erwähnt, auch Temperaturstürze ohne Niederschläge mit Mastitiden verbunden.

In überraschend vielen Fällen, wo Zugluft als mastitidenauslösender Faktor mit im Spiel war, ließen überdies die stallhygienischen Verhältnisse zu wünschen übrig. Das wirkte sich in der Weise aus, daß das Euter wegen mangelhafter Entmistung oder ungenügendem Jaucheabfluß meist mit Jauche oder Kot in Berührung kam. Diese Feuchtigkeit am Euter wirkte sich im Verein mit Zugluft als besonders starker Wärmeleiter aus. Sie entzieht dem Euter mehr Wärme als das bei einem trockenen Euter der Fall gewesen wäre. Als unterstützendes Moment müssen die zu hohen Luftbewegungen angesehen werden, die das Euter, aber auch den gesamten Tierkörper, einseitig abkühlen, wodurch eine Störung im thermoregulatorischen Zentrum ausgelöst wird (HONOLD, 16).

KALICH (17) stellte als Ausdruck der stallklimatischen Noxen die Abkühlungsgröße heraus, die sich aus Luftbewegung, Luftfeuchtigkeit sowie der Stalltemperatur errechnen läßt. All diese Tatsachen weisen darauf hin, daß durch zu große

Wärmeabgabe am Euter ein loc. min. resist. erzeugt wird, der z. B. bei einer Coliseptikämie den Keimen einen leichten Ansatzpunkt für eine Infektion gibt.

Weiter konnte auf Grund eigener Untersuchungen in Übereinstimmung mit SCHILDBACH (36) festgestellt werden, daß in der Regel Kühe mit guter bis sehr guter Milchleistung an akuten Mastitiden erkrankten, also zumeist Tiere mit besonders gut entwickelten Milchdrüsen, deren Größe über der Norm lag. Es kann angenommen werden, daß durch die größere Oberfläche an einem derartigen Hochleistungsorgan ein größerer Wärmeentzug möglich ist als an einem kleineren Euter mit geringerer Milchleistung. Bedingt durch die spärliche Behaarung ist die Euterhaut nicht in der Lage, sich tiefen Temperaturen durch Herabsetzung der Hauttemperatur anzupassen, um sich dadurch gegen einen übermäßigen Wärmeentzug zu schützen. So muß damit gerechnet werden, daß auch eine vermehrte Wärmeabgabe durch die oben genannte zu hohe Feuchtigkeit und zu starke Luftbewegungen eine Resistenzverminderung gegenüber Infektionen verursachen kann.

In fast der Hälfte aller Fälle (45 %) waren Fütterungsfehler für das Auftreten akuter Mastitiden mitverantwortlich zu machen. Besonders führte im Herbst das einseitige Verfüttern von Rübenblatt häufig zu Durchfällen, in deren Verlauf sich in 21 Fällen akute Colimastitiden einstellten. Auch hier waren es nachweisbar gut laktierende Kühe mit hohem Stoffumsatz, bei denen an sich mit häufigeren Störungen der Darmflora zu rechnen ist.

Belegt durch Versuche, verweisen BAIER, KALICH und KRIEGER (3) auf die Variabilität der E. coli bei Futterumstellungen und die mögliche Auswanderung aus dem Colon in den Dünndarm. Die eintretende Hyperämie der Dünndarmschleimhaut führt zur Resorptionsmöglichkeit an dieser Stelle. Je nach der Toxizität der verschiedenen pathogenen Colistämme, ver-

treten durch bestimmte Serotypen, wie sie auch bei Kinderdurchfällen und Kälbersepsis ermittelt wurden, kann eine Coliseptikämie die Folge sein.

Übereinstimmend mit HEIDRICH und KELCH (14) sowie SCHALM, WOODS und GLADYS (34) kann gesagt werden, daß - im Gegensatz zu älteren Untersuchungsergebnissen (GÖTZE, 12) - bei den akuten Mastitiden die Coli-aerogenes-Gruppe stark beteiligt ist. Die oben genannten Autoren zählen die Colimastitiden neben den unspezifischen Euterentzündungen und Galt zu den häufigsten Eutererkrankungen.

An zweiter Stelle stehen bei meinen Untersuchungen Mastitiden ohne bakteriologischen Befund (23 %). In diesen Fällen ist man zunächst versucht, an einen unspezifischen Euterkatarrh zu denken. Doch da jene Fälle sich häufen und sie mit den eigentlichen "unspezifischen Mastitiden" nur den negativen bakteriologischen Befund gemeinsam haben, jedoch nicht den für aseptische Euterkatarrhe typischen chronisch-katarrhalischen Verlauf, ist diese Annahme kaum haltbar. In ihrem klinischen Verlauf und Aussehen gleichen sie am meisten den Co_ mastitiden. Ein bakteriologischer Nachweis evtl. doch vorhandener Keime könnte aus folgenden Gründen nicht möglich gewesen sein:

1) Die bei der bakteriologischen Untersuchung verwendete Menge von nur 0,01 ml ist so gering, daß rein zufällig kein vermehrungsfähiger Keim angetroffen wird;

2) Durch vorangegangene unkontrollierbare Laienbehandlung von seiten des Besitzers mit Antibiotika u. dergl. kann es zu einer Wachstumshemmung der Keime gekommen sein;

3) Es kann sich um anspruchsvolle Keime handeln, die mit Hilfe des verwendeten Blutagars unter den gegebenen Züchtungsbedingungen nicht angehen;

4) Keime können durch Phagozytose von Eiterklümp-

chen eingeschlossen sein und sind auf diese Weise nicht mehr vermehrungsfähig;

5) Keime hatten sich nur vorübergehend im Euter angesiedelt, deren Toxine wirken jedoch weiter.

Auf Grund dieser Beobachtungen und Überlegungen kann angenommen werden, daß ein Großteil dieser akuten Mastitiden ohne bakteriologischen Befund tatsächlich der Gruppe der Colimastitiden zugerechnet werden kann. Das würde das oben Gesagte bestätigen, daß nämlich die Gruppe der Colimastitiden zahlenmäßig mit Abstand an der Spitze aller akuten Mastitiden zu stehen kommt.

Die Ergebnisse, ersichtlich aus Tabelle 6, lassen eine deutliche Abhängigkeit der Heilerfolge akuter Mastitiden vom Behandlungsbeginn erkennen. Je eher mit der Behandlung begonnen werden konnte, desto größer erwiesen sich schon bei der 1. Nachuntersuchung die Heilerfolge. Dieses Ergebnis war zu erwarten, handelte es sich doch durchwegs um akute Mastitiden, charakterisiert durch stürmisch fortschreitende Schwellung, Ödematisierung der Interstitien, Verstopfung der gesamten Milchräume mit Exsudatmassen und geronnenem Fibrin, Thrombosenbildung im Bereich der Arteriolen und Kapillaren. Es ist dabei undenkbar, daß in solch fortgeschrittenen Fällen - bei akuten Mastitiden kann dieser Zustand in weniger als einem Tag erreicht sein - Medikamente in die erkrankten Drüsenteile hineingelangen können (15).

Nach DIERNHOFER (7) können selbst gut diffundierende Stoffe nur wenig weit in die größeren Kanäle dringen.

So zeigte es sich, daß später behandelte akute Mastitiden zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung (3 Wochen nach Beginn der Erkrankung) in der Regel bestenfalls nur eine graduelle Heilung aufwiesen, d. h., es wurde erhöhter Zellgehalt festgestellt, Knotenbildung im Euterparenchym war noch palpier-

bar, und die Milchleistung war meist noch erheblich reduziert. Die ausschließlich lokal durchgeführte Behandlung führte somit nur bei sehr frühzeitiger Behandlung zum Erfolg. Daraus ist ersichtlich, daß es sich bei weiter fortgeschrittenen akuten Mastitiden als notwendig erweist, über eine lokale Behandlung hinaus auch eine Behandlung von der Blutbahn aus zu versuchen.

Nach HEIDRICH und RENK (15) ist die gesunde Blut-Euterschranke besonders dicht und läßt dementsprechend Antibiotika und Sulfonamide nur sehr begrenzt durch. Ihre Durchlässigkeit erhöht sich aber umsomehr, je geschädigter sie ist; bei allen akuten Mastitiden ist die Blut-Euterschranke extrem geschädigt. Die parenterale Medikation mit Antibiotika und Sulfonamiden ist hier also dringend angezeigt, da von intramammärer Applikation bei der enormen Schwellung mit einem auch nur annähernd ausreichenden Vordringen der Therapeutica nicht mehr gerechnet werden kann.

Solche fortgeschrittenen akuten Mastitiden erreichen jedoch oft sehr schnell ein weiteres Stadium, wo weder mit lokalen noch parenteralen Behandlungsversuchen Erfolge erzielt werden können, da ein Eindringen der Antibiotika mittels Exsudation oder Diffusion in bereits bestehende Nekrosen oder Einschmelzungen unmöglich ist. Überdies bewirkt eine Thrombosenbildung im Bereich der Arteriolen und Kapillaren eine zusätzliche Hemmung des antibiotischen Transports (15).

Auf Grund der gemachten Beobachtungen läßt sich andererseits sagen, daß der Verlauf der akuten Mastitiden sehr unterschiedlich und unberechenbar sein kann. Unter ähnlichen Fällen wurde ein Fall einer akuten Colimastitis festgestellt, der unbehandelt tags darauf zur Ausheilung gelangte, lediglich durch häufiges Ausmelken unterstützt. Das ist wohl auch der Hauptgrund dafür, daß viele Mastitiden vom Besitzer zu

spät gemeldet werden, da durch früher gemachte Erfahrungen die Meinung besteht, es müßte sich jede akute Mastitis durch alleinige äußerliche Salbenbehandlung und häufigeres Ausmelken ohne tierärztliche Hilfe beheben lassen. DIERNHOFER (7) sagt dazu, daß sich bei keiner Colimastitis eine sichere günstige oder ungünstige Prognose stellen läßt. DIERNHOFER sah ebenfalls schwerste Colimastitiden spontan und ohne die geringste Behandlung ausheilen. Unterschiedliche Resistenz des Gesamtorganismus sowie des Euters und unterschiedliche Toxizität der Keime geben eine Erklärung für den so unterschiedlichen Verlauf der akuten Mastitiden.

Es muß aber doch stets beim Auftreten akuter Mastitiden mit einem gravierenden Verlauf gerechnet werden, so daß nur eine frühzeitig eingeleitete Behandlung die Gewähr für die Ausheilung des betroffenen Viertels bedeutet.

Wie Tabelle 7 zu entnehmen ist, war oftmals mit der Ausheilung des mastitiskranken Euterviertels keine analoge Normalisierung des Milchzellgehaltes erfolgt, jedenfalls nicht in dem Maße, als die makroskopisch einwandfrei erscheinende Milch es vermuten ließ. Diese Milchproben wiesen Werte von 500 000 bis zu etlichen Millionen Zellen pro ml auf. Diese Werte liegen somit weit über dem Durchschnittszellgehalt normaler Milch, der bei ca. 200 000 Zellen/ml liegt. Somit konnte nachgewiesen werden, daß längere Zeit nach Ausheilung der akuten Mastitis als Restzustand eine Euterreizung zurückgeblieben ist, welche dem Zustandsbild eines unspezifischen Euterkatarrhs entspricht. Aus dem akuten Prozess entwickelte sich also häufig ein chronischer Prozeß, der im Falle einer nicht nochmaligen Nachuntersuchung unbeachtet geblieben wäre. Die Gefahr für das behandelte Euterviertel ist also in vielen Fällen noch nicht behoben, da Euter mit unspezifischen Euterkatarrhen gegenüber erneut einwirkenden Noxen und

somit auch gegenüber bakteriellen Infektionen wenig widerstandsfähig sind. Reinfektionen auf Grund solcher übrig gebliebener Reizzustände scheinen häufig vorzukommen. Einen Zusammenhang mit diesen Überlegungen ergibt möglicherweise die Tatsache, daß bei 20 Fällen der zur Behandlung gelangten Mastitiden die Besitzer die Aussage machten, es handle sich um eine Wiedererkrankung des Tieres. Der Zeitpunkt der vorherigen Mastitis liege zwei bis sechs Monate zurück. In 15 Fällen soll es sich dabei um ein und dasselbe Viertel gehandelt haben. In Übereinstimmung mit diesen eigenen Ergebnissen machen u. a. auch HEIDRICH und RENK (15) auf diese Tatsachen, die eine Gefahr bedeuten, aufmerksam. Sie berichten weiter, daß sich auch in diesen unspezifischen Euterkatarrhen leicht Streptokokken- und Staphylokokkenmastitiden entwickeln können.

Eine besonders sorgfältige Prophylaxe solcher betroffener Viertel erscheint somit angezeigt, um eine Reinfektion des noch gereizten Viertels zu verhindern. Dazu gehört das Ausschalten aller besprochenen mastitisfördernden Faktoren, vor allem aber eine schonende Melktechnik. Ferner ist eine Überprüfung des Zellgehalts einige Wochen nach der klinischen Ausheilung der akuten Mastitis angezeigt.

Eine 2. Nachuntersuchung sechs Monate nach der 1. Nachuntersuchung sollte die Größe des Regenerationsvermögens des Eutergewebes ermitteln (s. Tabelle 6 und 7). In 20 Fällen war mittlerweile eine vollständige, in 10 weiteren Fällen eine weitgehende Ausheilung in klinischer und zytologischer Hinsicht erfolgt. Alle diese genannten 30 Fälle waren zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung (3 Wochen nach Ausbruch der Mastitis) noch nicht ausgeheilt gewesen, sie hatten Knotenbildungen im Eutergewebe, erhöhten Zellgehalt sowie reduzierte Milchleistung aufgewiesen.

Die Heilpotenz des Eutergewebes scheint somit beachtlich zu

sein, handelte es sich doch in allen Fällen um akute Mastitiden, bei denen die Gewebsläsionen und Veränderungen sehr umfangreich und nachhaltig waren. Doch müssen zumindest Reste von Keimlagern erhalten geblieben sein, die genügt haben, um eine allerdings langsame, aber im Laufe der Monate doch fast vollständige Regeneration des Viertels herbeizuführen. FREI (10) spricht von diesen Keimlagern (Epithelkeimlager), die als kleine, noch unentwickelte Zellen direkt der Basalmembran bzw. dem Bindegewebe aufliegen und von denen aus dann eine Regeneration von Drüsengewebe erfolgen kann. Möglicherweise spielt auch das Ruhestadium während des Trockenstehens des Euters eine nicht ganz untergeordnete Rolle für die Spätregeneration des Drüsengewebes; es waren nämlich stets dann die Viertel am besten regeneriert, wenn in der Zwischenzeit ein Abkalben stattgefunden hatte.

In Übereinstimmung mit allen Autoren bleibt jedoch einschränkend noch folgendes zu sagen: Wenn die Heilpotenz des Eutergewebes auch bemerkenswert gut ist, so wird sie doch umso fraglicher, je fortgeschrittener die Gewebsläsionen zu Beginn der Behandlung schon sind. Die Bestätigung dieser Tatsache lieferten besonders eindrucksvoll sämtliche Fälle von Pyogenes-Mastitiden. Bekanntlich verursachen sie von allen Mastitiden die schwerwiegendsten Veränderungen am Euter, besonders gefürchtet wegen ihrer Irreversibilität. Umfangreiche Gewebseinschmelzungen charakterisieren den Verlauf dieser Pyogenes-Mastitiden. Dabei gehen wohl alle Epithelkeimlager zugrunde, was somit irgendeine Form von Regeneration ausschließt. So kam es in sämtlichen Fällen zu einer totalen Verödung der betroffenen Viertel.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1) Bei 100 akuten Mastitisfällen 94 erkrankter Kühe aus 81 Beständen, die während eines halben Jahres (August bis Januar) in einem Praxisgebiet nordwestlich des Kreises Fürstenfeldbruck zur Behandlung kamen, wurden Untersuchungen durchgeführt, wobei folgende Punkte berücksichtigt wurden:

   a) Auffinden prädisponierender Faktoren, die jeweils zu einer Mastitis führten,

   b) makroskopische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der Sekretproben,

   c) Therapie und klinischer Verlauf der akuten Mastitiden,

   d) Spätregeneration der erkrankten Euterviertel.

2) Im einzelnen wurden folgende Mastitis-Arten ermittelt:

38	Coli-Mm. 3 davon hämolyt. Colibact.)	in 35 Beständen
23	Mm. ohne bakteriolog. Befund	in 21 Beständen
16	Streptokokken-Mm.	in 13 Beständen
7	Mikrokokken-Mm.	in 5 Beständen
6	Staphylokokken-Mm.	in 5 Beständen
6	Pyogenes-Mm.	in 6 Beständen
2	Mischinfektionen mit Streptokokken und Staphylokokken	in 2 Beständen
1	Mischinfektion mit Staphylokokken und C. pyogenes	in 1 Bestand
1	Mischinfektion mit Mikrokokken und Streptokokken	in 1 Bestand

3) 67 Mastitiden (67 %) in der Zeit von August bis einschließlich Oktober stehen 33 Mastitiden (33 %) von November bis einschließlich Januar gegenüber. 32 der insgesamt 39 Coli-Mm. fallen in den Zeitraum August bis Oktober.

4) Besonders im Spätsommer war die zeitliche Abhängigkeit der Entstehung akuter Mastitiden von Temperaturstürzen zu belegen.

5) Extreme des Makroklimas beeinflußten meist nur dann das Stallklima, wenn stallhygienisch notwendige Maßnahmen (vor allem Regelung der Belüftung) außer Acht gelassen wurden. In 50 % der Fälle konnte nachgewiesen werden, daß das mastitiserkrankte Tier starkem Luftzug ausgesetzt war.

6) Als Folge von hoher Feuchtigkeit und starker Luftbewegung wurde eine zu große Wärmeabgabe des Euters und eine damit einhergehende Resistenzverminderung durch Unterkühlung in Betracht gezogen. Dabei waren die der Zugluft stärker ausgesetzten Hinterviertel in 72 % der Fälle betroffen.

7) Als weiterer wesentlicher Faktor, besonders für das Zustandekommen der Coli-Mm., kamen enterale Störungen in Frage. Das war am häufigsten der Fall bei plötzlicher und einseitiger Umstellung auf Rübenblattfütterung während der Herbstmonate, die zu Darmstörungen führte, in deren Folge (30 % der Fälle) akute Mm. auftraten.

8) In der Regel erkrankten Tiere mit guter bis sehr guter Milchleistung (4000 kg und darüber) an akuter Mastitis. Tiere, die in der zweiten Laktationsperiode standen, wiesen den höchsten Anteil an Mastitiden auf (26 % der Fälle). 48 % aller Fälle ereigneten sich im 1. Drittel der Laktation, somit auf dem Höhepunkt der Milchleistung.

9) Es hatte den Anschein, daß es stets mindestens zwei prädisponierende Faktoren sind, die durch ihr Zusammentreffen eine Mastitis auslösten. Dabei stellte mindestens einer von mehreren Faktoren eine besonders starke Noxe von nachhaltiger Wirkung dar, wie etwa plötzlich einsetzende erhebliche Darmstörung oder starker Luftzug, dem das Tier ausgesetzt ist, erhebliche Läsionen des Strichkanals und andere starke Reize.

10) Behandlungsbeginn und Heilungsverlauf der akuten Mastitiden stehen in unmittelbarem Zusammenhang. Von 44 schon während der ersten 12 Stunden nach Ausbruch der Erkrankung behandelten Fällen heilten 38 nach kurzer Zeit vollständig aus (85 %). Von 30 erst 1 bis 2 Tage nach Erkrankungsbeginn behandelten Fällen heilten dagegen nur 10 Fälle vollständig aus (30 %).

11) Bei der Verwendung von Bacticin "Knoll" als alleinigem Mastitis-Therapeutikum wurde weniger an die Erprobung der spezifischen Wirkungsweise eines neuen Präparates gedacht, vielmehr wurde diese Therapie im Sinne einer Modellbehandlung durchgeführt.

12) Die klinische Ausheilung akuter Mastitiden verläuft nicht unbedingt mit einer analog verlaufenden Normalisierung des Zellbildes. 47 Fälle klinisch gesund erscheinender Viertel mit makroskopisch einwandfrei erscheinender Milch wiesen erheblich über der Norm liegende Zellwerte auf (500 000 bis etliche Millionen).

13) Eine zweite Nachuntersuchung ca. 6 Monate nach Auftreten der Mastitis prüfte das allgemeine Regenerationsvermögen des Euters. 30 Fälle, zum Zeitpunkt der 1. Nachuntersuchung nur wenig gebessert, heilten in der Zwischenzeit vollständig aus. Das beweist, daß die Heilpotenz des Eutergewebes, vorausgesetzt die epithelialen Keimlager sind teilweise erhalten geblieben, gut ausgeprägt ist.

SUMMARY

Examinations were performed in one hundred cases of Mastitis of 94 sick cows in 81 herds. The following items are to be considered:

a) Finding out predisposing factors leading to mastitis

b) Macroscopic, microscopic and bacteriological examination of milk samples

c) Therapy and clinical progress of acute mastitis

d) Regeneration of the quarters of the udder.

The following kinds of mastitis have been found:

38 E. coli
23 Mm. without bacteriological state
16 streptococci
7 micrococci
6 staphylococci
6 cory.bact. pyog.
4 miscellaneous infections.

The examinations extend over a period of half a year from August to January inclusive. 67 Mm. (67 %) from August to October are compared with 33 Mm. (33 %) from November to January. 32 of 39 E. coli-Mm. happened from August to October.

The temporal dependence of the origin of acute mastitis on sudden changes of temperature are to be shown.

Extremes of the macroclimate influenced the climate of the stables generally only when necessary hygienic measures had been neglected. So in 50 % of the cases the animals were exposed to strong currents of air.

Another essential factor especially for the formation of Coli-Mm. enteral disturbancies must also be discussed (the feeding of beet leaves).

As a rule especially cows of high milk production (4000 kg and more) were stricken with acute mastitis. Animals in the second period of lactation showed the highest amount of Mm. (21 % of the cases). 48 % of all cases happened in the first third of lactation, that is at the highest point of milk production.

The beginning of treatment and the course of healing of acute mastitis are directly connected. Out of 44 cases treated during the first twelve hours after the outbreak of the disease, 38 were completely healed after a short time (85 %). Out of 30 cases however, treated one to two days after the outbreak of the disease only 10 cases were healed totally (30 %).

The clinical healing of acute mastitis does not necessarily progress analogously with progressive normalization of the content of milk-cells. 47 cases of quarters appearing clinically sound with a milk which was macroscopically immaculate showed cellular values lying considerably over the norm (500 000 to some millions).

A second examination about six months after the outbreak of mastitis analysed the general ability of regeneration of the udder. 30 cases only slightly improved at the time of the first examination (three weeks after the outbreak of the disease), were, in the meantime, totally healed. That is the proof that the healing power of the udder tissue is well marked, provided that the epithelial layers are partly kept alive.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1) Aehnelt, E. und Krause, D.
Zur Coli-Mastitis beim Rind
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 211 (1955)

2) Alterauge, W.
Über die Entstehung und Bekämpfung der Mastitis
Der praktische Tierarzt 44, 184 (1963)

3) Baier, W., Kalich, J. und Krieger, H.
Beitrag zur Ätiologie der Colimastitis
Zbl. Vet. Med. 1, 265 (1954)

4) Baier, W. und Walser, K.
Eutergesundheit und Melktechnik
Vet. Med. Nachrichten 153 (1963)

5) Bradlie, O. und Fodstad, F. H.
Ätiologie und Pathogenese der akuten Mastitis beim Rind
Nord. Vet. Med. 7, 295 (1955)

6) Dedié, K. und Kielwein, G.
Grundlagen und Ziele eines Euterüberwachungsdienstes
Tierärztl. Umschau 16, 367 (1961)

7) Diernhofer, K.
Zur modernen Mastitisbehandlung beim Rind
Monatsh. f. Vet. Med. 11, 289 (1956)

8A) Fey, H.
Die bovine coliforme Mastitis und ihre Behandlung mit Streptomycin
Schweiz. Arch. Tierheilk. 91, 623 (1949)

8B) Fey, H.

Serologische, biochemische und biologische Untersuchungen an Stämmen aus boviner Kolimastitis mit spezieller Berücksichtigung der Koli-Säuglingsenteritis

Vet. Hab. Schrift Zürich 1955 ref. Vet. Med. 3, 371 (1955)

9) Frank, N. A. und Pounden, W. D.

J. Amer. Vet. Med. Assoc. 138, 184 (1961)

10) Frei, W.

Allgemeine Pathologie für Tierärzte

Verlag Paul Parey; S. 146 (1955)

11) Glättli, P.

Euterkrankheiten des Rindes

Schweiz. Arch. Tierheilk. 103, 140 (1961)

12) Götze, R.

Zur Bekämpfung der Euterentzündung des Rindes

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 58, 198 (1951)

13) Hauke, H.

Zellgehalt der normalen und veränderten Milch

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68, 660 (1951)

14) Heidrich, H. J. und Kelch, F.

Zur Ätiologie der akuten Mastitis des Rindes

Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr. 69, 357 (1956)

15) Heidrich, H. J. und Renk, W.

Krankheiten der Milchdrüse bei Haustieren

Paul Parey Verlag, Berlin-Hamburg (1963)

16) Honold, G.
Die Zusammenhänge von Hygiene und Klima im Rinderstall
Vet. Med. Diss. Freiburg (1952)

17) Kalich, J.
Die Colimastitis des Rindes
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 534 (1958)

18) Kästli, P. und Binz, M.
Bedeutung der Euterinfektion für die Entstehung von katarrhalischen Sekretionsstörungen bei der Milchkuh
Schweiz. Arch. Tierhk. 90, 349 (1948)

19) Krieger, U. und Krieger, H.
Beitrag zur Therapie der Colimastitis
Tierärztl. Umschau 8, 71 (1953)

20) Krüger, W.
Das Trockenstellen der Kühe unter Verwendung von Antibiotika im Dienste der Galtbekämpfung
Der praktische Tierarzt 11, 219 (1953)

21) Laing, C. M.
The Incidence of Bovine Mastitis with Spezial Reference to the Nocc-spezific Condition
Vet. Rec. 68, 447 (1956)

22) Legates, M. und Grinnels, H.
zit. nach Schmalstieg (37)

23) Mehnert, B., Ernst, K. und Gedek, W.
Hefen als Mastitiserreger beim Rind
Zbl. Vet. Med. 11, 97 (1964)

24) Mitscherlich, E., Hogreve, F., Koch, J. und Scupin, E.
Untersuchungen über Beziehungen zwischen Mastitisresistenz und Blutgruppenfaktoren beim schwarzbunten Niederungsrind

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 73, 97 (1966)

25) Neundorf, R. — Zur Prophylaxe und Therapie der Mastitis des Rindes
Mh. Vet. Med. 15, 328 (1960)

26) Neundorf, R. und Brabant, W. — Zur Diagnose und Therapie der Mastitis des Rindes
Mh. Vet. Med. 16, 641 (1961)

27) Obiger, G. — Fragen der Mastitisbehandlung und deren Auswirkung auf die hygienische Beschaffenheit der Molkereimilch
Milchwissenschaft 16, 359 (1961)

28) Plastridge, W. N. — Bovinemastitis
J. Dairy 41, 1141 (1958)

29) Prescott, S. C. und Breed, R. S. — Bestimmung der Leukozytenzahl in der Milch durch eine direkte Methode
Zbl. f. Bakt., Abt. II, 27, 230 (1910)

30) Rendel, J. und Sundberg, T. — Factors influencing the type and incidence of mastitis in Swedish dairy cattle
Acta Vet. Scand. 3, 13 (1962)

31) Renk, W. — Zur Diagnose und Einteilung der Euterentzündung
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 497 (1958)

32) Rolle, M. — Die Euterentzündungen bei Kühen in Lettland
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 40, 257 (1932)

33) Rolle, M.

Die Bedeutung des Bact. coli für Krankheitsentstehung und Gesunderhaltung

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 59, 82 (1952)

34) Schalm, O. W., Woods, R. und Gladys, M.

The Mastitis-Complex

J. Amer. Vet. Med. Ass. 122, 462 (1953)

35) Schalm, O. W., Leidl, W. und Lüps, P.

Die Zellzahlbestimmung in der Milch nach Prescott und Breed und ihre Fehlermöglichkeiten

Milchwissenschaft 16, 557 (1961)

36) Schildbach, R.

Beitrag zur Pathogenese der Coli-Mastitiden

Vet. Med. Diss. München (1960)

37) Schmalstieg, R.

Die Mastitis

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67, 104 (1960)

38) Schmalstieg, R.

Ein Beitrag zum Mastitisproblem

Mh. Tierheilkunde 12, 157 (1960)

39) Schönberg, F.

Milchkunde und Milchhygiene

Verlag M. u. H. Schaper, Hannover, 7. Aufl. (1956)

40) Seelemann, M.

Mastitisprobleme

Mh. Tierheilkd. 14, 233 (1962)

41) Soyka, W. J.

Escerichia Coli in Domestic Animals and Poultry

Commonwealth Agricultural Bureaux Farnham Royal, Bucks, England (1965)

42) Teute, H. W. — Prädisponierende Faktoren für das Auftreten von Mastitiden
Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr. 74, 185 (1961)

43A) Ullner, W. — Die Diagnostik und Therapie der Rindermastitis
Tierärztl. Umschau 14, 286 (1959)

43B) Walser, K. und Weiß, E. — Untersuchungen über pathologisch-anatomische und -histologische Veränderungen im Kuheuter nach Blindmelkversuchen
Zbl. Vet. Med. 10, 475 (1963)

44) Ward, A. — zit. nach Schmalstieg (37)

45) Verfasser nicht genannt — Das Mastitisproblem
Spectrum 5, Heft 9 (1963)

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. W. B a i e r für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung der Arbeit aufrichtig danken.

Mein herzlicher Dank gilt auch Herrn Priv.-Doz. Dr. K. W a l s e r für seine Anleitung und Hilfsbereitschaft, die er mir stets gewährte.

Herrn Dr. W. G e d e k möchte ich an dieser Stelle für die Hilfe bei der Durchführung der bakteriologisch-zytologischen Untersuchungen herzlich danken.

LEBENSLAUF

Als Sohn des Amtsgerichtsrates Dr. Erich Schmid-Lindner und seiner Ehefrau Gertrud geb. Wanner wurde ich, Alexander Schmid-Lindner, am 3. 12. 1930 in Paris geboren.

Von 1937 bis 1940 besuchte ich die Volksschule in Weißenburg/Bay. Anschließend war ich bis 1950 am gleichen Ort Schüler der Oberrealschule und legte dort die Reifeprüfung ab.

Nach anfänglichem Studium der Medizin und Naturwissenschaft begann ich 1956 mit dem Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Im Herbst 1961 legte ich dort das tierärztliche Staatsexamen ab.

Das veterinärmedizinische Praktikum leistete ich bei Herrn Dr. med. vet. H. Drexl, Nannhofen Krs. Fürstenfeldbruck, ab. Dort blieb ich noch weitere zwei Jahre als Assistent, bevor sich daran zwei Praxisvertreterjahre in Bayern und der Schweiz anschlossen.